

# ANNALES

## D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE ET D'ANATOMIE NORMALE MÉDICO-CHIRURGICALE

---

HUITIÈME ANNÉE

N° 2

FÉVRIER 1931

---

### MÉMOIRES ORIGINAUX

---

#### ÉTUDES CYTOLOGIQUES SUR LA VÉSICULE BILIAIRE

par

A. GOSSET, Ivan BERTRAND et V. GONNELLI

---

Une étude cytologique précise de la vésicule biliaire chez l'homme est grandement facilitée par une collaboration étroite du chirurgien et de l'histologiste. Le chondriome et l'appareil réticulé de Golgi sont des formations fragiles qui exigent une fixation immédiate. Dans les cas pathologiques, les altérations épithéliales fragilisent encore plus l'appareil filamenteux et réticulé du protoplasme. Il faut que la fixation soit pratiquée dans la salle même de l'intervention après ouverture de la vésicule.

Des conditions favorables pour le prélèvement d'un matériel pathologique et les techniques nouvelles proposées par del Rio Hortega pour la démonstration du chondriome nous ont engagés à entreprendre ces recherches.

Le chondriome est habituellement étudié à l'aide des techniques classiques de Benda, d'Altmann ou avec les méthodes plus modernes de Regaud, de Bensley-Cowdry, de Champy-Kühl, de Volkonsky, de Parat.

C'est exceptionnellement que l'on a recours à des imprégnations argentiques. Il s'agit alors de procédés spéciaux pour l'appareil de Golgi, méthodes de Cajal, de Da Fano, de Golgi-Veratti, mais qui, dans certaines conditions, imprègnent également le chondriome. On prolonge pour cela la chromisation, ou bien on augmente la proportion des sels d'urane et de cobalt dans le fixateur. C'est grâce à ces méthodes mixtes que Guillermond, Pensa et Gonsalves de Cunha ont étudié les cellules végétales, Parat les cellules sexuelles et somatiques de nombreuses classes d'invertébrés et de vertébrés.

Depuis quelques années, del Rio Hortega a démontré l'importance de la méthode d'Achucarro au tanin argentique. Il en a proposé diverses modalités adaptées chacune à des buts spéciaux. La première variante proposée par Hortega est tout particulièrement désignée pour l'étude cytologique ; elle permet de mettre en évidence les divers détails granuleux ou fibrillaires, tels que le chondriome, les neuro- et les gliofibrilles. J.-M. Ortiz Picon et Perez Lista ont appliqué récemment cette méthode à l'étude du chondriome des cellules nerveuses.

**TECHNIQUE HISTOLOGIQUE.** — Nous avons adopté pour l'étude cytologique de la vésicule biliaire la première variante d'Hortega, en suivant les indications données par ses élèves.

1. Fixation dans une solution de formol à 10 %, dix jours au minimum.
2. Des coupes à congélation, aussi minces que possibles, sont recueillies dans une eau légèrement ammoniacale.
3. Laver dans deux petits cristallisoirs d'eau distillée et porter les coupes dans une solution fraîche de tannin à 3 %. Le mordantage se fait à chaud : soit pendant une demi-heure dans l'étuve à 37°, soit sur une lampe à alcool à 55° pendant dix minutes.
4. Sans laisser refroidir, laver les coupes dans une eau légèrement ammoniacale :

Eau distillée .....	20 cent. cubes.
Ammoniacale .....	3 à 4 gouttes.

Laisser les coupes dans cette solution jusqu'à ce qu'elles y retrouvent la souplesse et la transparence perdues dans le bain de tannin.

5. Passer les coupes successivement dans trois godets A. B. C. renfermant chacun la solution argentique suivante :

**Godet A :**

Eau distillée .....	5 cent. cubes.
Solution argentique de Bielschowsky....	6 à 8 gouttes.

**Godet B :**

Eau distillée .....	5 cent. cubes.
Solution argentique .....	7 à 10 gouttes.

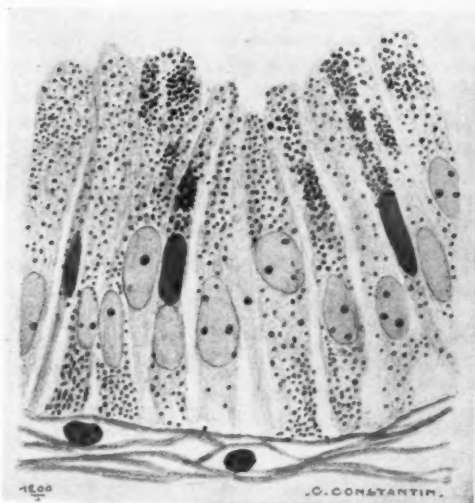


FIG. 1. — Vésicule non calculeuse. Cellules épithéliales avec chondriome granuleux.

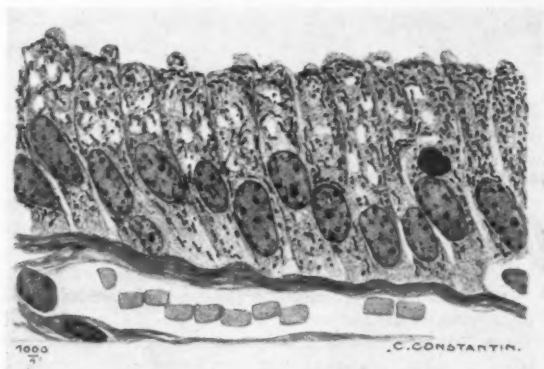


FIG. 2 a. — Vésicule non calculeuse. Technique à la paraffine. Cellules avec formes filamenteuses et en massue.

## Godet C :

Eau distillée .....	5 cent. cubes.
Solution argentique .....	10 à 15 gouttes.

## Solution argentique de Bielschowsky :

Nitrate d'argent à 10 % .....	30 cent. cubes.
Lessive de soude à 40 % .....	30 gouttes.

Laver abondamment le précipité, que l'on dissout ensuite avec de l'ammoniaque ajoutée goutte à goutte. Compléter avec de l'eau distillée jusqu'à 125 centimètres cubes. Cette solution se conserve fort bien et peut être préparée longtemps à l'avance.

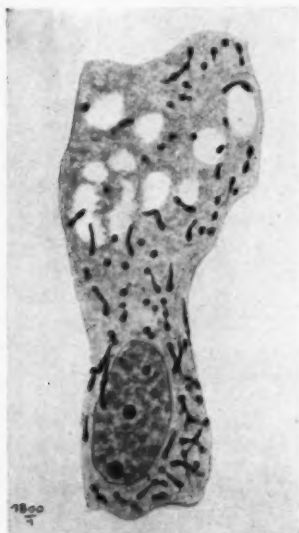


FIG. 2 b. — Vésicule non calculeuse. Technique à la paraffine.

Vacuoles dans la partie supérieure de la cellule. Formes granuleuses et en massue réunies à la partie basale.

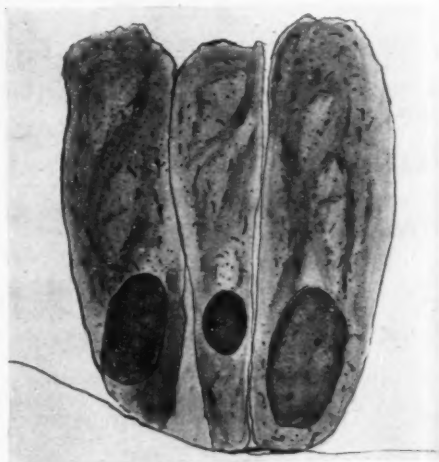


FIG. 3. — Vésicule non calculeuse. Technique à la paraffine.

Les coupes restent dans le godet A jusqu'à coloration jaunâtre. Le liquide prend en même temps une teinte rougeâtre. Dans le godet B, les coupes foncent et la solution jaunit. Enfin, dans le godet C, les coupes prennent une couleur

tabac, mais la solution doit rester claire.

Pendant toute la durée de l'imprégnation, environ une demi-heure, on déplace de temps à autre les coupes avec une baguette de verre.

6. Laver à l'eau distillée.

7. Virer dans une solution de 1 p. 500 de chlorure d'or, dix minutes à froid, puis vingt minutes à chaleur douce.



8. Fixer dans un bain d'hyposulfite de soude à 5 % où les coupes prennent une couleur pourpre.

9. Laver soigneusement, déshydrater, éclaircir et monter au baume.

Appliquée à la vésicule biliaire, la première variante d'Hortega est souvent d'une application difficile. La paroi vésiculaire est mince, l'épithélium, qui représente l'élément intéressant, forme le bord de la coupe et se trouve parfois comme brûlé par la liqueur argentique.

Nous avons essayé de pratiquer l'imprégnation sur des coupes régulièrement collées sur lames après inclusion à la paraffine. Nous avons eu l'agréable surprise de constater que les résultats sont généralement excellents; contrairement à ce qui se passe pour le système nerveux central, le chondriome se détache avec la plus grande netteté et sans laisser place à un doute quelconque sur la réalité de l'imprégnation.

Voici notre procédé pour l'imprégnation des coupes à la paraffine :

1. Fixation des pièces dans le formol à 10 %, dix à quinze jours au minimum.

2. Inclusion à la paraffine. Les fines coupes de 4 à 5  $\mu$  sont collées sur lames et séchées.

3. Mordancer dans une solution fraîche de tanin à 3 %, dix minutes à 55° C.

4. Lavage rapide à l'eau distillée.

5. Imprégnation avec la solution argentique de Bielschowsky. Préparer trois godets renfermant chacun 5 centimètres cubes d'eau distillée et respectivement cinq, dix et quinze gouttes de la solution argentique.

Avec une pipette, verser sur la lame deux ou trois gouttes de la première solution. Quand la coupe a pris une coloration jaunâtre, ajouter quelques gouttes prises dans le deuxième godet et opérer de même avec la troisième solution. La coupe fonce de plus en plus et prend une teinte tabac foncé. Il est difficile de préciser le temps d'imprégnation, il faut compter de dix à quinze minutes.

6. Laver quelques minutes à l'eau distillée.

7. Virage au chlorure d'or à 1 p. 500, d'abord à froid, puis à chaud (40 à 45°), dix minutes environ.



FIG. 4. — Filaments et bâtonnets avec disposition périvacuolaire.

8. Fixer une minute dans l'hyposulfite de soude à 5 %.

9. Laver, déshydrater, éclaircir et monter au baume.

Le chondriome se colore intensément en noir sur un fond rougeâtre. Les noyaux prennent une teinte pourpre, leur contour seul est bien dessiné, les détails de chromatine restent généralement invisibles.

Notre *matériel d'étude* est constitué par une dizaine de vésicules biliaires présentant les lésions les plus variées de cholécystite : réaction catarrhale, lithiase, vésicule fraise, état scléro-atrophique. Dans tous les



FIG. 5 a. — *Vésicule-fraise.*

Cellules avec imprégnation du chondriome périvasculaire.

cas, la vésicule a été fixée, ouverte, immédiatement après l'extirpation, dans le formol à 10 %. Après un délai minimum de deux semaines, nous avons pratiqué l'imprégnation tano-argentique. Dans tous les cas, les résultats ont été satisfaisants, l'imprégnation du chondriome s'est révélée parfaite et d'une spécificité remarquable.

\*\*\*

La connaissance des modifications du chondriome apporte un critérium nouveau à l'étude de la pathologie cellulaire. Les altérations nucléaires ont été reconnues insuffisantes pour l'explication complète et satisfaisante d'un état pathologique. C'est dans l'appareil mitochondrial

qu'il faut chercher l'indicateur sensible et délicat des plus légères modifications protoplasmiques.

La précocité des altérations du chondriome au cours des processus pathologiques est démontré par de nombreux faits. Scott, au cours de ses recherches sur les lésions toxiques du foie et pancréas, montre que le chondriome, bien avant toute modification nucléaire, perd son aspect filamenteux, se fragmente et aboutit à la production de gouttelettes grasses dégénératives.



FIG. 5 b. — Vésicule-fraise.  
Une cellule isolée.

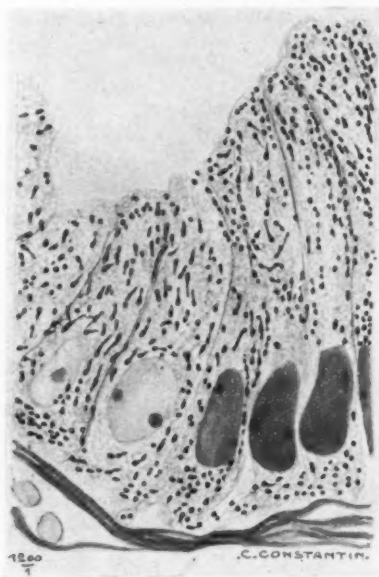


FIG. 6. — Vésicule calculeuse.  
Chondriome granuleux et filamenteux  
dans la même cellule.  
Répartition uniforme des éléments.

Des altérations pareilles ont été remarquées dans la glande thyroïde en 1923 par Nilchodon, après ligature des vaisseaux, dans les goîtres, les adénomes toxiques, etc.

Les processus selon lesquels se produisent les altérations du chondriome sont mal connus. Il est probable que leur variabilité tient plus aux propriétés spécifiques des différents protoplasmes qu'à la morphologie mitochondriale.

Selon Cowdry, les modifications du chondriome sont qualitatives, quan-

titatives et topographiques. L'éventualité la plus fréquente est la fragmentation des chondriocotes, puis la transformation bulleuse du système granuleux.

Il faut reconnaître que les phénomènes de chondriorexie et de chondriolyse peuvent être facilement produits par un défaut de fixation. Nous avons indiqué les conditions techniques scrupuleuses dans lesquelles s'est fait notre prélèvement pour que l'on puisse éliminer cette hypothèse. D'ailleurs, sur une même préparation, on peut voir les différentes formes

granulo-filamenteuses. Des altérations de ce genre ont été observées dans l'inanition (Miller) et dans les tissus vivants (Lewis, Levi).

Nous devons à Policard les premières descriptions du chondriome de la vési-

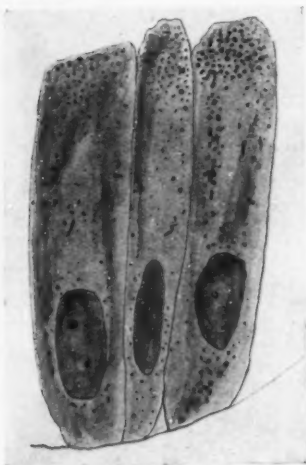


FIG. 7. — Vésicule avec calculs intramuraux.

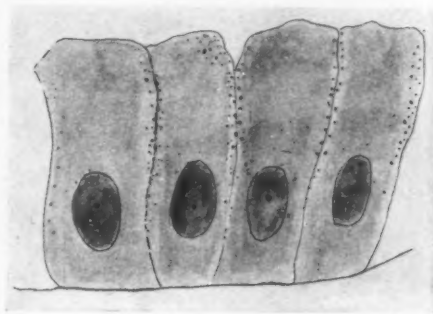


FIG. 8. — Cellules avec raréfaction et disposition périphérique du chondriome.

cule biliaire. En 1909, il l'étudie pour la première fois chez la grenouille ; en 1914, chez l'homme et chez le chien. Entre temps, en 1912, Benedetti signale la présence de granulations mitochondriales dans l'épithélium vésiculaire.

Les techniques employées par Policard ne comprennent pas d'imprégnation métallique. Il s'est servi de l'hématoxyline ferrique selon la formule de Regaud et du rouge neutre en coloration vitale.

Chez la grenouille, les cellules épithéliales de la vésicule biliaire montrent des vacuoles non colorables par le rouge neutre. Le protoplasme se dispose en travées dans les espaces intervacuolaires et contient des fila-

ments granuleux, colorables par la méthode de Regaud. Ces filaments, de longueur et d'épaisseur variables, se disposent irrégulièrement, mais en général tangentielllement à la paroi des vacuoles.

Policard, en 1914, étudie le chondriome d'une vésicule humaine qu'il considère comme normale. Le chondriome est constitué par des chondriocontes bacilliformes orientés parallèlement à l'axe longitudinal de la cellule ; ils prédominent dans la région apicale sans atteindre la membrane superficielle et serpentent entre des inclusions graisseuses. De part

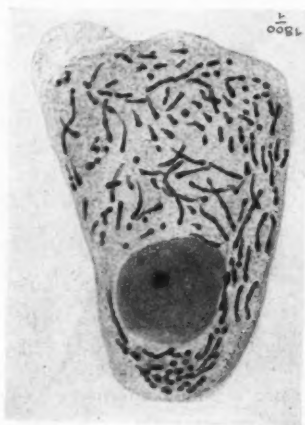


FIG. 9. — *Vésicule-fraise*.  
Chondriome filamenteux.  
Groupement des éléments  
à la base de la cellule.



FIG. 10. — *Vésicule-fraise*.  
Cellules avec chondriome granuleux limité aux parties apicales et basales.

et d'autre du noyau, les filaments du chondriome deviennent plus grêles et paraissent entrer en contact avec la membrane nucléaire. Plus bas, dans la région basale, ces mêmes filaments deviennent encore plus ténus ; disposés sans régularité, ils vont se perdre dans le pied de la cellule.

A côté du type précédent, Policard décrit une autre variété de cellules étirées et comme écrasées par les éléments voisins (Stifzellen). Les éléments du chondriome sont ici très abondants et contrastent avec l'absence d'inclusions graisseuses. Les filaments, serrés les uns contre les autres, sont gros comme les éléments sous-cuticulaires des cellules précédentes.

Une troisième variété de cellules présente au contraire un chondriome

très pauvre avec des éléments espacés et en petit nombre. Ces mêmes cellules renferment, par contre, un grand nombre d'enclaves graisseuses.

On voit que la description de Policard rapproche beaucoup la cellule vésiculaire de la cellule intestinale telle qu'elle a été décrite par Champy. Ce sont surtout les longues formations filamenteuses qui caractérisent le chondriome de ces cellules. Leur condensation apicale et basale indique une double polarité fonctionnelle.

\*\*

On ne rencontre nulle part, dans les descriptions précédentes, la mention d'un chondriome granuleux qui, au contraire, est assez fréquent sur nos préparations. Ce qui domine dans les vésicules pathologiques étudiées par nous, c'est la grande variété de formes des éléments du chondriome. Outre les grains et les filaments, nous avons observé des formes bacillaires, étoilées, en massue, en goutte, avec tous les types de passage. Il ne s'agit pas là d'artifices de préparation, cette morphologie variée correspond à des conditions différentes d'activité de la cellule.

Nos résultats confirment l'hypothèse, déjà exposée par d'autres auteurs, que la vésicule biliaire n'est pas simplement un réservoir, mais un organe susceptible de modifier la constitution chimique de la bile, en raison de son double fonctionnement d'absorption et de sécrétion.

Sur nos préparations, dans la majeure partie de la muqueuse vésiculaire, le chondriome apparaît de la manière suivante : un amas de grains noirs, ronds, à contours bien nets, remplit la partie apicale de la cellule, parvenant jusqu'au bord libre ou s'arrêtant à une très faible distance, en laissant une zone claire étroite et libre de toute granulation. Cet amas apical, souvent volumineux et dense, présente quelquefois des granulations plus espacées alternant avec de petites vacuoles. La limite inférieure de l'amas apical n'est jamais aussi nette que la supérieure. Peu à peu, des granulations moins pressées laissent place à une zone claire, libre ou pourvue de formes filamenteuses et en massue. Les inclusions graisseuses sont ici particulièrement abondantes.

La région immédiatement sus-jacente au pôle supérieur du noyau est celle dans laquelle le chondriome présente les particularités les plus intéressantes au point de vue morphologique. Quelquefois cette région paraît vide sans aucun détail d'imprégnation, mais il est fréquent d'y voir plus ou moins distinctement des filaments réunis en pelotons ou dessinant des formes étoilées.

C'est la zone où les auteurs décrivent généralement l'appareil de



Golgi. Les aspects que nous venons de décrire ne sont pas autre chose que le *chondriome périvacuolaire* de la zone de Golgi. Nous insistons sur ce fait que le vacuome lui-même n'est jamais imprégné par la méthode au tannin argentique.

Le noyau, sur les préparations bien réussies, présente une teinte pourpre mauve un peu foncée avec un ou deux nucléoles bien nets, mais les détails de chromatine manquent presque entièrement. Sur les flancs latéraux du noyau, les formes filamenteuses prédominent et sont souvent fortement pressées.

Dans la portion basale de la cellule, les inclusions granulo-filamenteuses coiffent comme d'une coupe le pôle inférieur du noyau; plus bas, elles s'effilochent et se perdent dans la partie basale en contact avec le chorion. Bien souvent, on voit se reformer un amas granuleux rappelant celui de la portion apicale, mais présentant une disposition inverse. Ici, les grains sont plus fins et ponctuent quelquefois des inclusions vacuolaires.

A côté de ce type, où alternent avec une richesse morphologique remarquable les formes granuleuses et filamenteuses, il existe d'autres cellules ne présentant que des granulations groupées soit dans la portion apicale, soit dans la portion basale. Quelquefois les granulations sont disséminées d'une manière diffuse et uniforme dans tout le protoplasme. Elles peuvent aussi se concentrer autour du noyau. Il est remarquable de constater que ces images sont plus fréquentes sur les coupes à congélation que sur les coupes à la paraffine.

La description que nous venons de donner du chondriome de la vésicule biliaire peut être considérée comme répondant à une cellule normale dans des conditions moyennes d'activité, mais il existe de nombreuses variations qui ne peuvent être schématisées dans les trois types morphologiques décrits par Policard. Nous avons rencontré en effet très souvent des formes granuleuses. Le désaccord partiel qui existe entre nos constatations et celles de Policard résulte vraisemblablement du fait que notre matériel concerne surtout des vésicules pathologiques et peut-être aussi à la diffé-



FIG. 11.—*Vésicule-fraise*. Vacuoles. Chondriome avec aspect étoilé dans la partie basale de la cellule.



rence des techniques employées. La substitution des formes granuleuses aux chondriocotes filamenteux s'observe surtout dans les cholécystites accompagnées d'une forte réaction inflammatoire.

Les cholécystites chroniques avec épaissement de la sous-muqueuse et de la tunique adventitielle ne montrent presque jamais de filaments

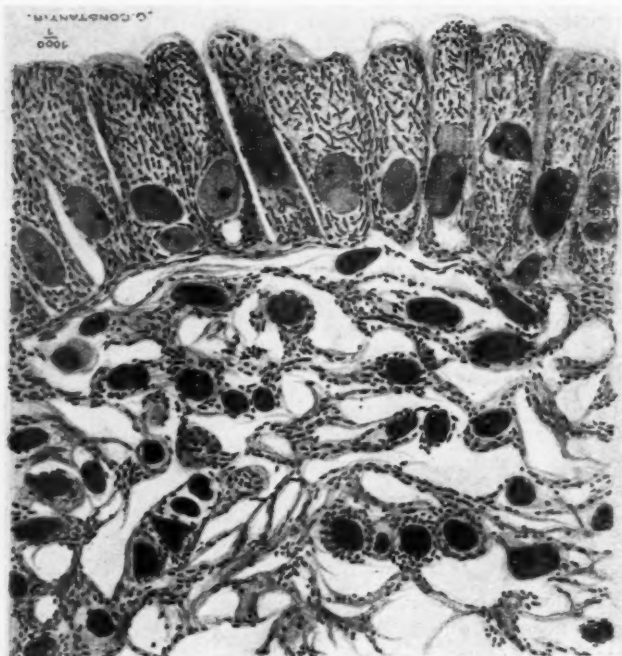


FIG. 12. — *Vésicule-fraise*.

Granulations et filaments disséminés dans le tissu réticulé du chorion.

dans les cellules épithéliales. S'il y en a, ils sont toujours très courts et très minces, disposés autour de quelques vacuoles du protoplasme.

On retrouve des altérations analogues du chondriome dans la lithiase vésiculaire. Ici l'épithélium a disparu sur des segments plus ou moins étendus de la muqueuse, on ne le retrouve qu'au fond de quelques dépressions glandulaires avec un chondriome granuleux peu abondant, réparti uniformément dans la cellule ou condensé à sa périphérie.

La *vésicule-fraise* a été l'objet particulier de nos recherches. Le chondriome y est toujours extraordinairement abondant, avec une prédominance de forme filamenteuse.

Plus souvent qu'ailleurs, on rencontre dans la *vésicule-fraise* des cellules allongées, étroites et comme laminées, reproduisant les *Stifzellen* des Allemands. Ces éléments ont un chondriome granuleux serré, quelquefois limité aux bords latéraux de la cellule, plus souvent concentré dans sa partie moyenne et axiale.

Dans quelques cellules, le chondriome est uniquement constitué par l'amas apical et quelques grains autour du noyau; d'autres présentent toute la partie basale farcie de granulations polymorphes rondes ou irrégulières, de différents calibres. On observe plus rarement, dans la région basale, des débris de filaments dessinant une formation réticulée ou étoilée. On voit des images analogues dans le chondriome de la zone de Golgi.

Un fait particulièrement intéressant constaté par nous dans la *vésicule-fraise* consiste dans l'extraordinaire abondance de mitochondries filamenteuses, disséminées dans le chorion et les mailles du tissu réticulo-endothélial. Dans les cholécystites banales, le chorion ne présente aucune trace de chondriome. Dans la *vésicule-fraise*, au contraire, l'infiltration est aussi intense dans les mailles conjonctives que dans l'épithélium. Ce fait démontre, à l'évidence, l'activité exceptionnelle du tissu réticulo-endothélial dans les cas de *vésicule-fraise*. Il semble se produire dans le chorion un processus d'élaboration lipôidienne extrêmement complexe, aboutissant à la formation de spongiocytes histiocytaires. Les corps granuleux prenant le Scharlach et le Soudan, réduisant l'acide osmique et caractérisant par leur présence dans le chorion l'état de *vésicule-fraise*, ne constituent que les manifestations histologiques les plus grossières de l'activité choriale. C'est par l'intermédiaire d'innombrables mitochondries disséminées dans le système réticulo-endothélial que s'élabore la production des spongiocytes. Il semble que le chorion retrouve une activité glandulaire et que le tissu conjonctif témoigne des fonctions raghiocrines.

\*  
\*\*

On peut tirer de nos recherches les conclusions suivantes :

1° La variante tano-argentique d'Achucarro-Hortega peut être appliquée avec avantage à l'étude du chondriome épithélial de la *vésicule-biliaire*. Une inclusion à la paraffine favorise souvent l'imprégnation.

2° Le chondriome comporte des variations considérables suivant la

topographie de l'élément épithélial dans la vésicule biliaire et suivant les conditions pathologiques.

3° Les lésions de cholécystite entraînent une disposition granuleuse de l'appareil mitochondrial.

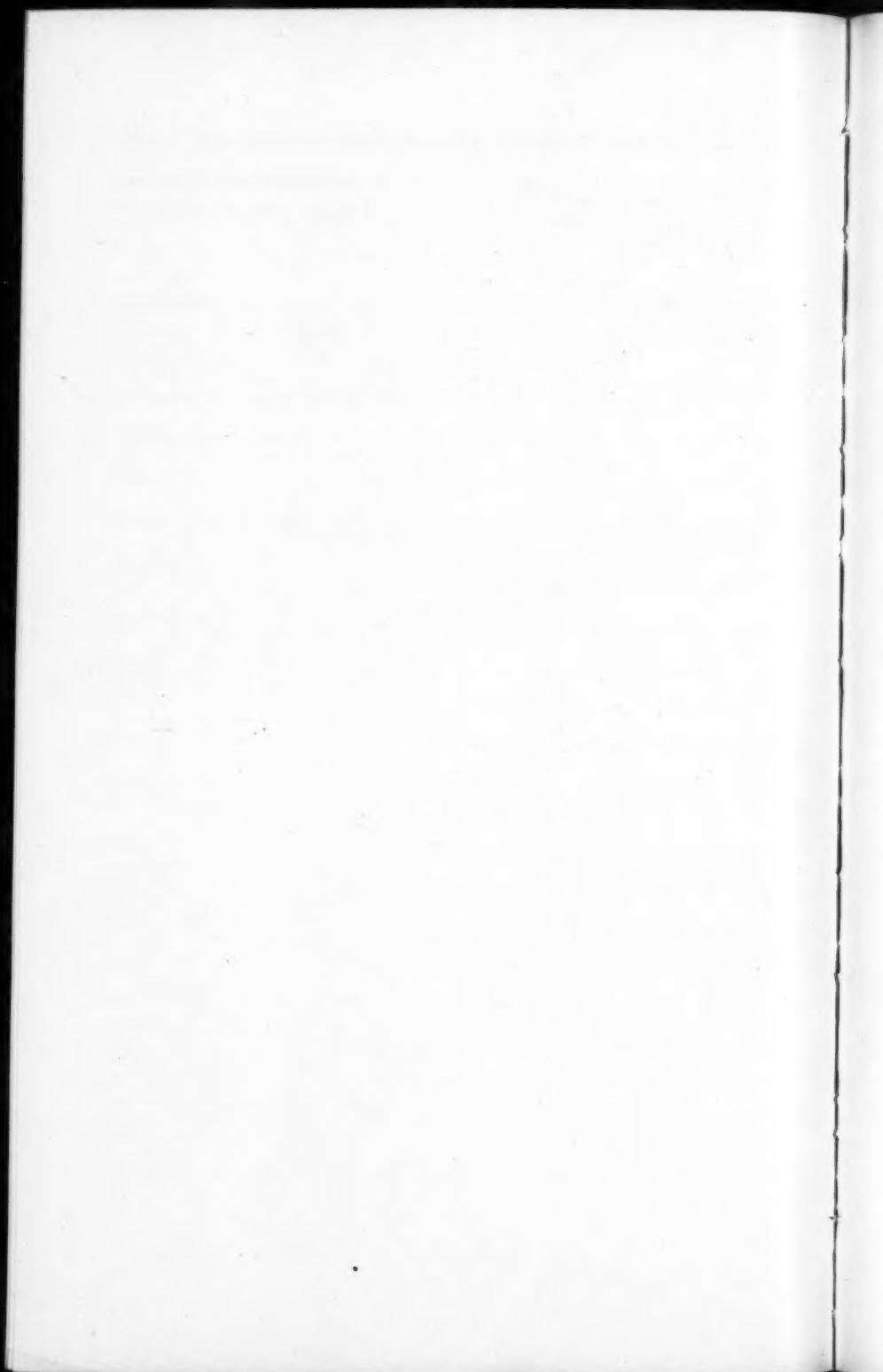
4° Dans la vésicule-fraise, le chondriome se présente sous la forme filamenteuse. Le système réticulo-endothélial de l'axe villeux, par la richesse de ses inclusions filamenteuses, indique le rôle actif joué par cet élément dans la constitution des akènes pathologiques.

5° La bipolarité de la cellule épithéliale, déjà démontrée à l'état normal, persiste au cours des divers processus pathologiques.

### BIBLIOGRAPHIE

- BAUMTGARTNER : « Pathological lesions of the Gall-bladder. » (*Surg., Gynec. and Obstet.*, déc. 1929.)
- BENEDETTI : *Archivio italiano di Biologia*, t. VIII, p. 461.
- BOSCH (Anna) : « Contribucion al estudio de la Vésicule biliaire afresada. » (*Prensa Medica Argentina*, 1925-1926, pp. 1001-1005.)
- BOYD (William) : « Studies in Gall-bladder pathology. » (*Brit. Journ. of Surg.*, 1923, t. X, p. 310.)
- CHAMPY : « Recherches sur l'absorption intestinale et le rôle des mitochondries. » (*Arch. d'Anat. microsc.*, XIII.)
- CHIRAY : « La vésicule-fraise. Pathologie, clinique, thérapeutique. » (*Ann. d'Anat. path. méd.-chir.*, 1926, p. 765.)
- CORKERY : « Chronic catarrhal Cholecystitis with lipoid deposit. » (*Ann. Surg.*, 1922, p. 736.)
- COWDRY : « Cytological constituents Sc. VI », in *General Cytology*, Chicago, 1926.
- FAURÉ-FREMIET : « Sur la microchimie des corps gras. Application à l'étude des mitochondries. » (*Arch. d'Anat. microsc.*, 1909-1910, t. XI.)
- GONSALVES DE CONHA : « La méthode des imprégnations argentiques dans l'étude des grains pendant la germination. » (*C. R. Soc. Biol.*, t. 101, 1929, p. 382.)
- GOSSET (I.), BERTRAND et LOEWY : « Vésicule-fraise », in *Travaux de la Clinique chirurgicale de la Salpêtrière*, 1927.
- GOSSET, LOEWY et MAGROU : « Un mode de formation des calculs de cholestérine. » (*C. R. Soc. Biol.*, 30 juin 1920.)
- ID. : « Sur le mode de formation des calculs biliaires de cholestérine. » (*Bull. et Mém. Soc. Chir.*, déc. 1921.)
- GUILLERMOND : « Action des méthodes à imprégnation argentique sur les cellules végétales. » (*C. R. Acad. Sciences*, 1926.)
- ID. : « Recherches sur l'appareil de Golgi et sur ses relations avec le vacuome. » (*Arch. d'Anat. microsc.*, 1927, t. 23.)
- GUILLERMOND : *Bol. Soc. Broteriana*, Coïmbra, 1929, t. VI, II<sup>e</sup> série.
- LEVI : « I Condriosomi nelle cellule secermenti. » (*Anat. Anz.*, t. XLII.)
- MAC CARTHY : The pathology of the Gall-bladder and some associated lesions. » (*Ann. Surg.*, 1910, p. 651.)
- ORTIZ PICON et LISTA PEREZ : « Aportacion al conocimiento del condrioma de la celula nerviosa. » (*Bol. de la R. S. esp. de Hist. Nat.*, t. XXIX, 1929.)

- PARAT : « Mise en évidence des chondriomes et des lipoides cellulaires. » (*Bull. d'Histologie appliquée*, t. III, 1926.)
- ID. : « Contribution à l'étude morphologique du cytoplasme. » (*Arch. d'Anat. microsc.*, 1928, t. XXIV.)
- PICCALUGA : « Sulla cistifellea a fragola. » (*Arch. ital. di. Chir.*, nov. 1927, vol. 20.)
- POLICARD : « Sur quelques caractères histopathologiques des cellules de l'épithélium de la vésicule biliaire. » (*C. R. Soc. de Biol.*, 1909, p. 15.)
- ID. : « La vésicule biliaire chez l'homme. » (*C. R. Soc. Biol.*, 1914, p. 635.)
- ID. : « Quelques faits histopathologiques concernant l'épithélium de la vésicule biliaire. » (*Lyon Médical*, 1914, p. 844.)
- ID. : « Le chondriome de la cellule épithéliale de la vésicule biliaire. » (*C. R. Soc. de Biol.*, 1914, p. 373.)
- ID. : « Sur les phénomènes d'absorption au niveau de l'épithélium de la vésicule biliaire. » (*C. R. Soc. de Biol.*, 1914, p. 338.)
- RIO HORTEGA (del) : « Varias modificaciones al metodo d'Achucarro. » (*Bol. de la Soc. Esp. de Biología*, 1916.)
- VOLTERRA : « Il metodo del Rio Hortega per il tessuto connettivo reticolare e una sus utile modificazione. » (*Lo Sperimentale*, 1923, fasc. I-II.)
-



## LE RETE OVARIUM COMME ORIGINE DE TUMEURS DE L'OVAIRE

par

J. WALLART

de Saint-Louis (Haut-Rhin)

En consultant les traités d'anatomie pathologique sur les origines des tumeurs de l'ovaire, nous trouvons les opinions les plus divergentes; nous ne nous y arrêtons pas et n'envisagerons la question, si litigieuse encore, qu'au point de vue du *Rete* comme point de départ de néoformations tumorales.

La plupart des auteurs mentionnent ces origines, quoique souvent fort incidemment. Kaufmann, par exemple, l'indique dans la huitième édition de 1922 de son excellent *Traité d'Anatomie pathologique*, tandis que, dans la deuxième de 1902, il ne la mentionne pas encore directement; toutefois, il y parle déjà du rôle de vestiges embryonnaires du corps de Wolff comme source de ces tumeurs. Von Franqué (1896) décrit le *Rete* et signale son développement souvent excessif, ainsi que la tendance à la dilatation kystique de ses tubes; mais il n'admet pas que cet organe puisse devenir la source de kystes de l'ovaire. Von Babo, ainsi que Vassmer (1900), admettent le rôle du *Rete* dans la genèse de tumeurs ovariennes. Orth (1900) émet la possibilité du développement de certains kystes de l'ovaire à épithélium cilié par des tubes wolffiens. Walthard (1903) fait une description des tubes épithéliaux qui constituent le *Rete*, sans cependant les désigner comme tel, et signale que parfois certains de ces tubes, qui se trouvent ordinairement dans le hile, peuvent proliférer dans la substance médullaire et y former de petits kystes. Schickelé (1904) admet également que le *Rete* peut être la source de tumeurs de l'ovaire. Bonnet (1907), qui est partisan de l'origine germinative du *Rete*, reconnaît la qualité de se transformer en kystes: « krankhafte zystenbildung ». Ribbert (1908) note, à côté des kystes issus de follicules de de Graaf, ceux qui partent de vestiges du corps de Wolff situés dans le hile et qui peuvent déformer considérablement l'ovaire.

De Winiwarter et Sainmont (1908-1909), partisans de la thèse wolf-

fienne concernant les origines du Rete, ont examiné également le Rete dans leurs études approfondies sur l'ovaire des mammifères, et ils font la description de tumeurs kystiques de cet organe chez le chat : « Nos observations montrent, au contraire, que les tubes du Rete sont la source de formations kystiques bien caractérisées, pouvant atteindre un volume relativement considérable. »

R. Meyer, qui se range à la théorie germinative du Rete, après avoir communiqué en 1912 un cas de *cystoma serosum papillare* du Rete, fait en 1914 d'abord une excellente analyse de cet organe dans les différentes périodes de la vie post-embryonnaire, puis il traite, dans un chapitre à part, la pathologie du Rete. Il cite un cas de petite formation tumorale partant du Rete, qu'il diagnostique comme « adenoma tubulare », et ensuite plusieurs cas d'adénome tubulaire carcinomateux de l'ovaire, pour lesquels il admet une origine de formations tubulaires normalement situées dans l'ovaire ou bien s'y trouvant par aberration. Dans son intéressant mémoire, il défend son point de vue contre celui de l'ovotestis de Pick dans la genèse des adénomes tubulaires.

M<sup>me</sup> Weishaupt, une élève de R. Meyer, communique en 1914 une série d'observations faites sur des ovaires de cobayes et qui sont d'une grande valeur pour la question qui nous intéresse. Dans cent six ovaires que l'auteur a examinés, elle a trouvé un Rete toujours bien développé, sauf dans un seul cas où il était plus ou moins rudimentaire. Puis elle a constaté, partout là où elle a poursuivi méthodiquement ses recherches dans cette direction, une communication ouverte entre les tubes épooophoriques et ceux du Rete. Dans quelques rares cas, elle a trouvé, intercalés entre les deux sortes de tubes, des corpuscules de Malpighi « dont la capsule externe est en communication épithéliale tant avec le Rete qu'avec les tubes épooophoriques ». Quoique les deux sortes de tubes soient assez faciles à discerner, l'auteur ajoute que leurs caractères cytologiques et histologiques respectifs ne diffèrent pas autant que dans les ovaires humains. Ce Rete se transforme, chez un grand nombre des animaux examinés, en un complexus de kystes de grandeur et d'étendue très variées ; parfois il ne reste plus de l'ovaire qu'une mince bande de la couche corticale. A côté du Rete, l'auteur décrit un système de tubes épithéliaux qui se trouvent dans la couche corticale de l'ovaire et qui peuvent également se transformer en petits kystes, mais toutefois de moindre importance que ceux issus du Rete. L'auteur ne peut encore se prononcer sur l'origine du dernier système épithélial. Les observations de M<sup>me</sup> Weishaupt, recueillies sur des ovaires de cobayes, se rangent à celles faites par de Winwarter et Sainmont chez le chat.

Forgue et Massabuau, dont nous n'avons pu consulter que l'édition de 1916, s'expriment (p. 702) de la manière suivante : « En un mot, il nous



paraît, comme à Lecène, conforme à la structure histologique des kystomes ovariens d'admettre que la grande majorité d'entre eux trouve son origine dans les débris wolffiens intra et juxta-ovariens. »

Masson (1923), un adhérent de la théorie wolffienne du Rete, range parmi les tumeurs d'origine wolffienne tout un grand groupe de kystes uni et pluriloculaires et de formations solides, tant bénins que cancéreux, et en dit : « Ils proviennent des vestiges wolffiens, constants ou non, qui persistent dans la corticale et surtout le hile de l'ovaire, et aussi dans la paroi des trompes et les ligaments larges, et représentent, au moins partiellement, les conduits excréteurs de la glande mâle. » A côté de ce groupe, il décrit les tumeurs provenant des différentes poussées de l'épithélium germinatif et les autres (tumeurs mésenchymateuses, dysembryomes, cancers secondaires). Le classement des tumeurs par Masson est clair, net, convaincant, mais l'auteur ne manque pas de dire que malgré tout il y a des cas encore assez fréquents dans lesquels l'affirmation de l'origine est impossible.

Kermauner (1926) communique deux cas de transformation tumorale du Rete. Dans l'un, il s'agissait d'une femme de quarante ans opérée pour myome et grossesse tubaire ; il y trouva un petit adénome du Rete. Dans l'autre cas, chez une femme de quarante-neuf ans, opérée pour un cancer du col, il y avait une formation très étendue de kystes avec un petit adénome.

En 1930, dans la *Festschrift für E. Kaufmann*, R. Meyer publie, comme suite à ses communications antérieures, une série de tumeurs rares de l'ovaire qu'il nomme « formes tubulaires et solides de l'andreiblastoma ovarii ». Meyer admet que ces tumeurs partent de souches dont le caractère essentiel est de pouvoir se différencier plus tard soit dans la direction du sexe féminin, soit dans le masculin, en des formations tubulaires, donc des germes ayant un *potentiel ambivalent*. Il ajoute que la transformation tumorale de ces souches peut intervenir à tout moment au cours de leur évolution définitive, donc également en partant d'une formation arrivée au terme de la différenciation, soit masculine, soit féminine.

Nous voyons, par l'exposé succinct que nous venons de faire de l'histoire de la question, qu'elle est encore très controversée et encore loin d'être liquidée. A côté des auteurs qui plaident catégoriquement en faveur d'une origine de tumeurs kystiques de l'ovaire partant du Rete, il y a un nombre d'observateurs qui ne parlent que de vestiges wolffiens comme source de ces néoplasmes. Ces deux thèses, cependant, se réunissent facilement si on se range à la théorie wolffienne du Rete, à laquelle nous adhérons également, et qui vient de trouver un important appui dans le travail si intéressant de M<sup>lle</sup> Bovy, une élève de De Winiwarter, dans

lequel elle démontre chez la souris blanche que le Rete est bien d'origine wolffienne et qu'il n'entre en connexion avec les tubes médullaires que secondairement.

En tant que partisan de cette théorie, nous n'aurions donc nullement besoin d'admettre, en plus de l'organe Rete, encore des vestiges wolffiens particuliers comme source de tumeurs de l'ovaire. Dans une récente étude sur le Rete, nous avons signalé la présence dans le stroma du hile et de la couche médullaire, dans le voisinage de tubes du Rete bien différenciés, de *cellules isolées*, portant tous les caractères des épithéliums du Rete du nouveau-né, et qui constituent pour ainsi dire la continuation et la liaison entre les différents groupes de tubes du Rete, apparemment isolés dans l'axe du hile. Ces cellules isolées pourraient très bien être des éléments *ambivalents*, dans ce cas alors wolffiens, dont parle Meyer.

Nous avons pu examiner les derniers temps avec le professeur Roessle (de Berlin), un cas d'aplasie des ovaires chez une femme à type infantile, âgée de trente-neuf ans. Il y avait, dans la partie supérieure du ligament large, à proximité de l'insertion normale du méso des trompes régulièrement formées, mais de constitution plus ou moins infantile, une formation étendue du mésonéphros avec glomérules et tubes urinifères, de laquelle partaient, d'une part l'époophoron, normalement situé dans le mésosalpinx, et d'autre part un Rete très développé. Puis il y avait également des ébauches de formations tumorales du mésonéphros. Ce cas peut servir quasi de « test » dans cette question.

Si nous nous trouvons en présence d'une tumeur quelconque de l'ovaire, celle-ci est trop souvent tellement avancée, et elle a remplacé les tissus normaux de la glande génitale au point de ne plus en reconnaître même le moindre vestige. En voulant rechercher, dans pareils cas, le Rete, on en est ordinairement pour sa peine ; et si, par un hasard merveilleux, on devait le retrouver, on serait enclin à dire qu'il n'est pas la source du néoplasme. Il faut donc, pour pouvoir franchement discuter de cette origine des tumeurs, qu'on retrouve dans un même ovaire les différents stades de transition d'un Rete normal en formation tumorale. Or, ces cas sont extrêmement rares, comme nous l'avons vu par l'exposé historique ; et encore que pareille trouvaille soit toujours sujette à des interprétations différentes.

Les observations personnelles dont nous allons faire la relation ci-après ne concernent pas ces kystes minuscules issus de tubes du Rete qu'on observe souvent, surtout pendant la grossesse et dans des cas de myofibromes de l'utérus, kystes qui ne sont que de simples évaselements de tubes normaux, à la suite d'une hypersécrétion de l'épithélium. Celui-ci peut revêtir toutes les formes, depuis celle d'un endothélium plat, souvent

très difficile à reconnaître comme tel, jusqu'à la cellule cylindrique haute, même filiforme. Nous ne parlerons pas non plus de kystes plus volumineux, situés dans le hile et la partie supérieure du mésovaire, et qui parfois atteignent la grosseur d'une noisette et même plus. On est souvent en peine de dire s'ils proviennent d'un tube évasé du Rete ou de vestiges des cordons médullaires, ou encore de l'époophoron, et cela surtout quand cet organe s'étend jusque dans le hile, comme nous avons pu l'observer dans quelques cas ; seule la présence d'une couche continue de fibres musculaires lisses, entourant la formation kystique, plaiderait fort pour l'origine épophorique, et encore faut-il être très prudent en pareille déduction, vu que, dans ces régions, il y a normalement des fibres lisses qui peuvent fort bien se mouler sur la périphérie d'un kyste en voie d'accroissement.

Le premier cas de formation tumorale du Rete que nous allons décrire concerne une femme de trente-neuf ans, opérée à la Maternité de Bâle le 9 juillet 1926 pour oligohyperménorrhée (obs. 383). Elle avait eu quatre accouchements normaux. L'utérus et les annexes d'un côté furent enlevés. Dans l'utérus, il y avait des lésions endométriales suspectes.

L'ovaire gauche, très bien développé, mesure  $35 \times 27 \times 17$  millimètres. Il contient dans le pôle cranial un magnifique corps jaune frais à noyau hémorragique qui occupe tout l'ovaire jusque vers le hile. Dans le hile même, nous voyons une petite tumeur ronde de 7 millimètres de diamètre, délimitée du tissu normal de cette région par une coque de longues fibres conjonctives très denses, à petits noyaux oblongs. Dans la couche extérieure de cette coque se trouvent à la limite du tissu normal du hile, des fibres musculaires lisses, placées dans toutes les directions et sans former une couche distincte et spéciale de la coque même ; on ne les trouve plus, ou du moins très rarement, au pôle supérieur de la tumeur, vers le corps jaune. Ce sont des fibres propres au hile, serrées et tassées par la pression de la tumeur. Celle-ci a la forme d'un petit kyste dont la paroi a poussé à un endroit une excroissance de la forme d'un petit chou-fleur, qui s'avance dans la lumière du kyste en la réduisant à une fente presque circulaire. Les autres parties de la paroi ne sont pas lisses et uniformes ; elles portent de petites protubérances de formes variées, souvent nettement papillomateuses. Dans toute l'épaisseur de la paroi du kyste et dans le corps du chou-fleur, nous voyons des lumières tapissées avec le même épithélium qui revêt la surface de la grande fente circulaire ; ce sont des coupes à travers des formations, le plus souvent tubulaires, parfois acineuses et ramifiées, dont certaines parties ont la tendance à s'évaser pour former des cavités sphériques, détachées du tube-mère.

C. j.



FIG. 1. — *Petit fibro-  
adénokystome papil-  
lomateux du Rete.*

C. j., corps jaune.  
O. 383. Gross. 4 fois.

A côté de cette petite tumeur kystique, séparées d'elle par du tissu fibreux normal, nous trouvons plusieurs cavités à surface antérieure papillomateuse, entourées d'un tissu fibreux à cellules longues, dont nous voyons une dans la figure 1, accolée à la coque de la première par une partie de sa surface.

Retournant sur la petite tumeur, nous voyons à l'intérieur de la coque qui la délimite, les fibres conjonctives s'onduler et devenir de plus en plus hyalines, pour faire place, vers le centre, tant dans la paroi du kyste que dans le corps du « chou-fleur », à un tissu formé par une masse hyaline dans laquelle on

trouve des noyaux plus ou moins ratatinés. Mais dès qu'on s'approche d'une de ces petites lumières épithéliales, on rencontre de nouveau des fibres, toujours plus courtes et plus jeunes, avec des noyaux bien formés, ce qui est le cas également à la limite de la grande lumière circulaire du kyste et à proximité immédiate de l'épithélium qui revêt la face interne de la cavité. La figure 2 nous montre une de ces parties à faible grossissement. L'épithélium de revêtement des petites et de la grande cavité, ainsi que celui qui tapisse les autres petits kystes mentionnés plus haut, est le plus souvent cylindrique, parfois cubique et même complètement aplati. Les noyaux, à un nucléole, parfois à deux, ont une chromatine fine. Ils sont ovales ou ronds, tantôt couchés, tantôt situés perpendiculairement sur la membrane basale. Le protoplasme varie en densité; certaines cellules sont claires, d'autres rouge foncé à l'érythrosine. La limite interne de l'épithélium forme ou bien une ligne lisse, ou un joli feston convexe. Là où l'épithélium est cylindrique, il est souvent muni d'une bordure en brosse, assise sur une couche de proto-

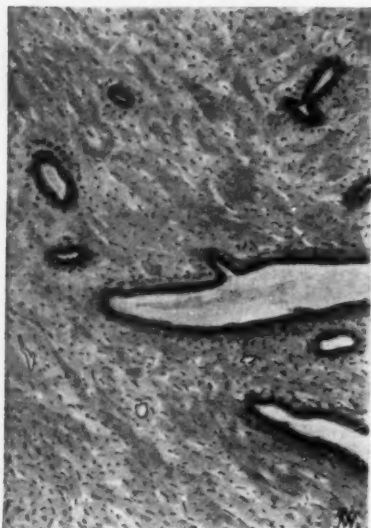


FIG. 2.

Partie de la tumeur en chou-fleur  
de la figure 1.

Zeiss Obj. apochr. 16 mm. Comp. Oc. 4.

plasme plus foncé que celui du reste de la cellule. A l'intérieur des tubes se trouve souvent une masse amorphe qui ne présente pas la réaction du mucus à la coloration au mucicarmin.

Les petites cavités dans le voisinage de cette minuscule tumeur ont les mêmes caractères histologiques que celle-ci; dans toutes, il y a tendance plus ou moins prononcée à la formation de bourgeons papillomateux et à la dégénérescence hyaline du tissu fibreux.

Plus on s'approche du pôle cranial de l'ovaire, qui est le siège de la tumeur, plus on voit les tubes du Rete se ramifier et s'évaser, et le tissu conjonctif environnant devenir plus pauvre en cellules et commencer à se transformer

en masses hyalines. Puis il y a la tendance au bourgeonnement qui s'accuse de plus en plus dans la direction craniale de l'ovaire, comme nous l'avons dessiné dans la figure 3, d'après une coupe tirée de la région attenante à celle qui héberge la tumeur. L'étendue de la formation du Rete n'a rien d'anormal dans cette coupe; mais les autres signes relevés, l'évasement kystique de ses tubes, le bourgeonnement, la dégénérescence hyaline du tissu conjonctif, nous rappellent les caractères relevés dans la petite tumeur.

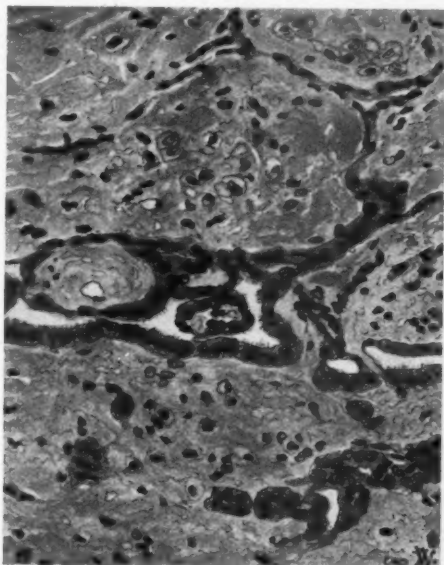


FIG. 3. — Partie du Rete ovarii dans le pôle cranial de l'ovaire, montrant le bourgeonnement des tubes avec formation de pseudo-glomérules. L'épithélium, à certains endroits, muni d'une bordure en brosse.

Zeiss Obj. apochr. 4 mm. Comp. Oc. 4.

Nous n'hésitons donc pas à dire qu'il s'agit dans ce cas d'une minuscule tumeur, originaire du Rete, vu que nous pouvons, dans un seul et même ovaire, étudier tous les stades de transformation. En tenant compte de ses caractères histologiques, on pourrait la dénommer *adénokystome papillomateux* ou *fibro-adénokystome papillomateux*, le nom n'y jouant aucun rôle.

En regardant la petite tumeur au faible grossissement (fig. 1), nous n'avons pu nous empêcher de penser, quant à sa forme, à un glomérule

wolffien. Quoique nous ne voyions dans cette ressemblance qu'un jeu du hasard, nous devons quand même nous rappeler de ce que le corps de Wolff et ses dérivés gardent toujours la particularité de reproduire ces formes ; dans le Rete ovarii surtout, nous trouvons souvent des « pseudo-glomérules », qui présentent même parfois une richesse frappante en capillaires.

Le deuxième cas que nous tenons à analyser dans cet ordre d'idées est celui d'une femme de quarante-quatre ans, opérée en 1917 pour myomes de l'utérus à la Maternité de Bâle (obs. 410). Les ovaires furent fixés dans la formoline à 10 %. Ils étaient de taille extraordinairement grande et pesaient 11 gr. 4 celui de gauche, et 8 gr. 9 celui de droite. Les dimensions étaient de  $60 \times 19 \times 12$  millimètres à gauche et de  $44 \times 20 \times 14$  millimètres à droite.

L'examen microscopique relève un état normal pour des ovaires de myome : Glande interstitielle très bien développée, en complexus solides et kystiques ; nombreux corps jaunes en différents stades d'évolution et de régression ; point d'œdème du stroma ; tissu paraganglionnaire dans le hile fortement développé, en partie sous forme de « paraganglioneuromes ».

Le Rete présente un déploiement rare ; on trouve de ses tubes non seulement dans le hile, mais aussi dans les parties adjacentes du mésovaire, dans la substance médullaire et jusqu'à la limite inférieure de la couche corticale. Sa disposition sur l'axe longitudinal de l'ovaire n'est pas la même dans les deux ovaires. Tandis qu'à gauche il commence au pôle cranial et s'étend, avec des interruptions apparentes, qu'on reconnaît comme étant normales, sur les quatre cinquièmes de l'axe vers l'utérus, il part à droite du pôle caudal ou utérin de l'ovaire et s'étend seulement sur les deux tiers de l'axe dans le sens cranial, en laissant libre le tiers latéral de la glande génitale, juste la partie où, ordinairement, il est le mieux développé. Nous signalons ce détail, qui ne correspond pas à la règle générale, sans vouloir lui attribuer une importance capitale, et seulement à titre d'intégralité ; car nous aurons affaire encore à d'autres constatations dans ce cas, qui sortent de la norme.

Le tissu paraganglionnaire est largement développé dans les deux ovaires.

Outre les particularités du Rete que nous venons d'énumérer, nous voyons que déjà, dans l'ovaire gauche, ses tubes, qui presque partout portent un épithélium cylindrique, ont la tendance prononcée, d'une part à s'évaser, d'autre part à former, outre les bourgeons pseudo-glomérules qu'on rencontre normalement très souvent, de vraies papilles, suite d'une prolifération excessive de l'épithélium. On trouve cependant encore toujours ces tubes ramifiés, dendritiques, à lumière cylindrique, qui représentent la règle générale ; mais en même temps, il y a des petits kystes qui se sont détachés des tubes, ou ne présentent plus qu'une connexion très lâche avec eux. Cette transformation kystique prend des dimensions si vastes dans l'ovaire droit que nous avons le droit de parler ici d'une formation tumorale du type *adénokystome pluriloculaire*. La figure 4 est dessinée, comme les autres aussi, à l'appareil de Zeiss, d'après une coupe du pôle utérin ou caudal de l'ovaire droit. La formation s'étend jusque dans la couche corticale même, où nous la voyons entourée de stroma ovarien normal.

Le revêtement épithélial est formé par des cellules cylindriques qui, très souvent, portent une bordure en brosse. Les noyaux sont allongés, tantôt foncés, tantôt plus clairs, et situés vers la base de la cellule. Le protoplasme est de densité très variée. Une coloration au mucicarmin décèle d'une part de fines



gouttelettes rouge violacé dans le protoplasma même de nombreuses cellules, d'autre part des travées de même coloration traversant la matière contenue dans les kystes ou occupant toute la lumière de ceux-ci. Nous avons donc une production de mucus qui faisait défaut dans notre premier cas.

Là où la formation tumorale est le plus développée, nous voyons dans le



FIG. 4 — Rete transformé en adénokystome.

*f*, fibres musculaires lisses, en coupes diverses.

Zeiss Obj. apochr. 16 mm. Oc. comp. 4.

stroma environnant de fortes travées de fibres musculaires lisses cheminer dans tous les sens et sans s'ajouter aux kystes sous forme de coque. Les cellules sont parfois si volumineuses que là où elles sont coupées transversalement, elles ressemblent à des cellules épithéliales, dispersées dans le stroma. Elles sont plus fortes, plus riches en protoplasme que les autres fibres musculaires qu'on trouve normalement, également hypertrophiées et hyperplasiées, dans cette région pendant la grossesse et dans les cas de fibromes de l'utérus. Mais ce ne



sont pas ces fibres refoulées et tassées par l'accroissement de la tumeur comme dans notre premier cas, ce sont des formations nouvelles, issues de la réaction du stroma à la néoformation tumorale.

Les deux ovaires de ce cas présentent encore d'autres particularités. Déjà à l'ovaire gauche, mais surtout à celui de droite, et ici tout particulièrement au pôle caudal, on rencontre de magnifiques formations papillomateuses de la surface, avec invaginations multiples de l'épithélium de revêtement de l'ovaire, avec formation de kystes microscopiques, superficiellement situés. Puis dans l'ovaire droit, dans le méso du pôle cranial, nous avons découvert un magnifique petit neuromyome.

En résumant les données de l'analyse de ce deuxième cas, nous devons relever quatre sortes de formations tumorales dans les organes génitaux d'une femme : myomes multiples de l'utérus ; papillomes superficiels, kystes wolffiens pluriloculaires et neuromyome dans des ovaires géants : un vrai arsenal pathologique et une disposition tumorale prononcée ! Qui sait si, dans les autres organes, il n'y avait pas encore d'autres anomalies. Tous ces néoplasmes sont, dans ce cas, issus de constituants normaux, et non hétérotopiques, de l'ovaire et de l'utérus.

Il y a un point qui retient tout particulièrement encore notre attention dans ces deux observations : c'est l'activité sécrétoire de l'épithélium. Dans notre premier cas, qui serait à comparer à celui de R. Meyer, auquel l'auteur a donné la désignation de *cystoma serosum papillare*, les produits sécrétés par l'épithélium ne contenaient pas de mucus ; dans le deuxième cas, par contre, la réaction au mucicarmin était franchement positive. Cette différence dans l'activité sécrétoire d'un épithélium qui, dans les deux cas, est issu de la même souche, est frappante. R. Meyer croyait pouvoir faire une distinction entre les petits kystes nés du Rete et ceux issus des cordons médullaires, en admettant que les derniers seuls produisaient du mucus. Les constatations faites dans nos deux observations nous amènent à dire que le classement des deux formations ne peut être fait à ce titre.

Un heureux hasard nous a glissé, il y a peu de temps, un cas intéressant que nous allons résumer très brièvement (T. 49). Chez une femme de quarante-huit ans, on a trouvé sur le plan de l'ovaire gauche un kyste pluriloculaire du volume d'une tête d'enfant. L'ovaire droit a la grosseur d'une prune et présente à la surface de nombreuses vésicules renfermées dans la masse, et dont certaines dépassent la surface en forme de petites bosses. Dans cet ovaire, nous avons un Rete très développé, dont certains tubes s'évasent et se transforment en petits kystes de différentes tailles, jusqu'à la grosseur d'une petite cerise. A l'intérieur de ces kystes, il y a des protubérances papillomateuses assez grossières, les papilles à larges bases. Dans trois autres de ces kystes, on trouve des formations fibro-adénomateuses qui sont absolument les

mêmes que celle que nous avons décrite dans notre première observation; le plus grand mesure  $6 \times 10$  millimètres de diamètre.

Dans la grande tumeur de l'ovaire gauche, nous avons vainement recherché le Rete, et nous ne pouvons donc pas nous prononcer sur son rôle éventuel comme matrice de cette néoformation. Mais il y a un fait qui nous frappe : c'est la tendance des parois des différents locules du kystes à produire les mêmes excroissances papillomateuses, à larges bases, à stroma souvent hyalin, parfois fibreux, et recouvertes du même épithélium que celui que nous voyons dans les formations kystiques de l'ovaire droit. Rien de plus proche et de plus engageant donc que d'admettre la même origine, la grosse tumeur formant, pour ainsi dire, un stade plus avancé que l'ébauche néoplasique du côté droit. Car d'opposer que la grosse tumeur ait quand même pu avoir une autre origine que les petites de l'ovaire droit, ce serait pousser le scepticisme à l'extrême, vu que les caractères histologiques et même cytologiques sont les mêmes des deux côtés. Et si, aux deux premières observations, on avait pu encore objecter que ces tumeurs minuscules n'eussent probablement jamais évolué à des dimensions plus importantes, la troisième observation nous paraît fournir la preuve du contraire. Nous avons donc cru de notre devoir de communiquer ces trois cas comme contribution à l'étude des théories sur les origines des tumeurs kystiques de l'ovaire.

#### BIBLIOGRAPHIE

- V. BABO (AGNES) : « Ueber intraovarielle Bildung mesonephrischer Adenomyome und Cystadenome. » (*Arch. f. Gyn.*, 61, 1900.)
- BONNET (R.) : *Lehrbuch d. Entwicklungsgeschichte*, 1907.
- BOVY (JEANNE) : « Recherches sur le corps de Wolff et l'origine des connexions urogénitales chez la souris. » (*Arch. de Biologie*, 39; 1928.)
- FORGUE et MASSABEAU : « Gynécologie », t. XXXIV du *Nouveau Traité de Chirurgie*, par Le Dentu et Delbet, Paris, 1916.
- V. FRANQUÉ (O.) : « Ueber Urnierenreste im Ovarium, zugleich ein Beitrag zur Genese der cystischen Gebilde in der Umgebung d. Tube. » (*Zeitschr. f. Geb.*, 39; 1896.)
- KAUFMANN (E.) : *Lehrbuch d. spec. path. Anat.*, VIII<sup>e</sup> édition, 1922.
- KERMAUNER (F.) : « Fehlbildungen der weibl. Geschlechtsorgane », dans HALBAN u. SEITZ, *Biol. u. Pathol. d. Weibes*, t. III, 1925.
- LECÈNE : *Traité de Pathologie chirurgicale*, t. I, Paris, 1915.
- MASSON (P.) : *Tumeurs, Diagnostics histologiques*, Paris, 1923.
- MEYER (R.) : « Zur Kenntnis d. normalen u. abnormen embryonalen Gewebseschlüsse u. ihrer path. Bedeutung. » (*Zeitsch. f. Geb.*, 71; 1912.)
- *Zur normalen u. path. Anat. d. Markpithels u. d. Rete ovarii b. Menschen, Studien z. Path. d. Entwicklung*, 2; 1914.

- « Das Adenoma tubulare ovarii carcinomatosum u. d. Beziehung des tubulären Ovarialadenoms zu embryonalen Organresten. » (*Ibidem.*)
  - « Tubuläre (testiculäre) u. solide Formen d. Andreioblastoma ovarii u. ihre Beziehung zur Vermaennlichung. » (*Beitr. z. path. Anat.*, 84, 1930 ; *Festschrift für E. Kaufmann.*)
  - ORTH (J.) : *Patholog. anat. Diagnostik*, 1900.
  - PICK (L.) : « Ueber Adenome d. maennl. u. weibl. Keimdrüse bei Hermaphroditismus verus et spurius. » (*Berl. kl. Wochenschr.* 1905.)
  - RIBBERT (H.) : *Lehrbuch d. allg. Path. u. d. path. Anat.*, 1908.
  - ROESSLE (R.) u. WALLART (J.) : « Der angeborene Mangel d. Eierstoecke u. seine grundsatzliche Bedeutung f. d. Theorie d. Geschlechtsbestimmung. » (*Beitr. z. path. Anat.*, 84, 1930 ; *Festschr., f. E. Kaufmann.*)
  - SCHICKELÉ : « Die Lehre v. d. mesonephrischen Geschwülsten ; — Zusammenfassendes Referat. » (*Zentralbl. f. allg. Path. u. path. Anat.*, 15; 1904.)
  - VASSMER (W.) : « Ueber einen Fall v. Persistenz d. Gartnerschen Gaenge im Uterus u. d. Scheide. » (*Arch. f. Gyn.*, 60; 1900.)
  - WALLART (J.) : « Ueber d. glatte Muskulatur d. Eierstoeckes u. deren Verhalten waehrend d. Schwangerschaft u. bei Myom d. Uterus. » (*Zeitschr. f. Geb. u. Gyn.*, 69 ; 1911.)
  - « Contribution à l'étude du Rete ovarii. » (*Arch. de Biol.*, 40 ; 1930.)
  - WALTHARD : « Zur Aetiologie d. Ovarialadenome. » (*Zeitschr. f. Geb.*, 49 ; 1903.)
  - WEISHAUP (E.) : « Ueber d. path. Veraenderungen d. Rete u. d. Markschläuche im Ovarium d. Meerschweinchen mit e. Abriss d. vergleichenden Entwicklung u. Anat. dieser Organteile. » (*Stud. z. Path. d. Entwicklung.*, 2; 1914.)
  - DE WINIWARTER et SAINMONT : « Nouvelles recherches sur l'ovogenèse et l'organogenèse de l'ovaire des mammifères. » (*Arch. de Biol.*, 24 ; 1908-1909.)
-

(TRAVAIL DU LABORATOIRE D'ANATOMIE  
ET DE LA CLINIQUE CHIRURGICALE DE L'ÉCOLE D'APPLICATION  
DU SERVICE DE SANTÉ DES TROUPES COLONIALES.)

## L'ACCÈS A LA CAROTIDE EXTERNE A TRAVERS LES LAMES CELLULEUSES ET PAR LES PLANS DE CLIVAGE DU COU

par

P. HUARD et M. MONTAGNÉ

On continue toujours à lier la carotide externe par des procédés datant de Maisonneuve et de Guyon. Et pourtant, depuis ces maîtres, nos connaissances sur l'anatomie chirurgicale du cou se sont singulièrement transformées. Sebileau, Meyer, Rouvière, Raymond Bernard ont précisé la topographie des ganglions ; Descomps et Truffert, celle des lames vasculaires carotidiennes. Enfin, l'exérèse fréquente des grosses tumeurs (Crile) et des adénopathies cancéreuses (Roux-Berger, Sebileau, R. Bernard) nous ont fait connaître les plans de clivage qui, même à l'état pathologique, existent toujours entre les lames cellulo-vasculaires : clivage veino-artériel ; clivage inter-carotidien.

Il n'y a aucune raison de bannir des notions aussi importantes de l'enseignement de la médecine opératoire, d'autant qu'à la ligature classique basée sur la découverte d'un chapelet de repères, elles substituent une traversée méthodique des espaces du cou, dont la valeur éducative est très grande pour le débutant.

Mais, avant de voir comment ces notions peuvent être utilisées, il est nécessaire de passer en revue les divers procédés de ligature de la carotide externe.

Paraissant très variés au premier abord, ils ne diffèrent en réalité que dans les premiers temps de l'exécution, et ont, à part quelques exceptions, un fonds commun assez semblable pour que le reproche signalé au début puisse s'adresser à presque tous.

## I. — LES PROCÉDÉS DE LIGATURE DE LA CAROTIDE EXTERNE

Pour étudier ces procédés, il est commode d'envisager successivement :

- A) L'inclinaison cutanée,
- B) La traversée des plans superficiels,
- C) La traversée des plans plafonds.

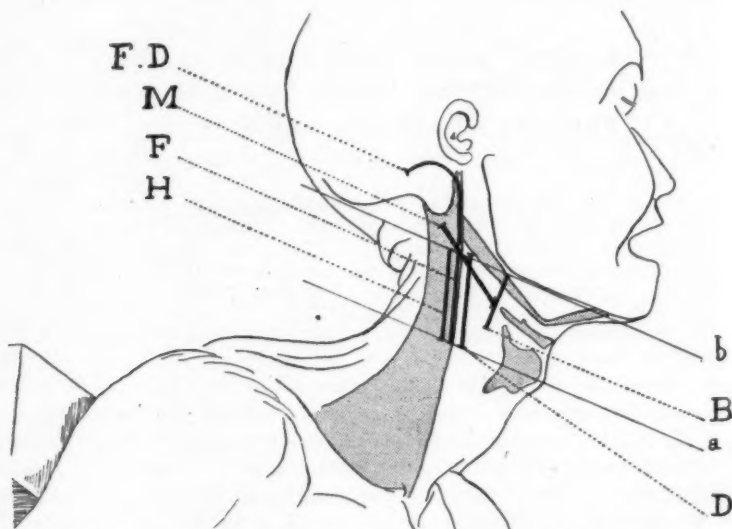


FIG. 1. — Les incisions de ligature de la carotide externe.

a) Ligne mi-thyroïdienne ; b) ligne basi-maxillaire.  
*F*, Farabeuf ; *FD*, Fiolle et Delmas (cette incision, dans sa partie basse entre les lignes *A* et *B*, se confond avec celle de Farabeuf) ; *M*, Morestin ; *H*, Hartglas ; *D*, Descomps ; *B*, Broca.

Remarquer la position du cadavre. Billot dorsal et non nuqual. Tête en rotation du côté opposé.

En grisé, le sterno-cléido-mastoïdien, le digastrique, l'os hyoïde, le cartilage thyroïde.

## A) L'INCISION CUTANÉE (fig. 1).

On peut classer ainsi ses différentes modalités :

1° Incision parallèle du bord antérieur du S. C. M. :

- a) sur le bord antérieur (Manec, Farabeuf),
- b) en avant de ce bord (Descomps),

c) en arrière de ce bord (Hartglas),

d) incision élargie avec section du digastrique et ostéotomie de la pointe mastoïdienne. (P. Duval, Fiolle et Delmas).

2° Incision parallèle au trajet du digastrique :

a) incision de Morestin,

b) incision ansiforme de Sébilleau (curage ganglionnaire de la loge sous-maxillaire).

3° Incision perpendiculaire à la partie antérieure de l'angle de la mâchoire (Guyon, Broca).

Ces diverses techniques varient donc surtout par la disposition de de l'*inclinaison cutanée*. Or, celle-ci n'a à nos yeux aucune importance. En effet, la carotide externe est un vaisseau profond, sans repère superficiel ni muscle satellite. Et l'*inclinaison* de Guyon, qui suit le mieux la direction de la carotide « antérieure », n'est pas supérieure aux autres. On pourrait faire les mêmes remarques pour l'incision de Morestin, qui n'a qu'un intérêt esthétique et est abandonnée.

Beaucoup plus important que la situation cutanée de l'incision est le *cheminement de la voie d'accès*.

#### B) TRAVERSÉE DES PLANS SUPERFICIELS (traversée de la gaine du sterno-cléido-mastoïdien).

Le passage à travers la gaine du sterno-cléido-mastoïdien, qui éloigne en apparence l'incision du trajet réel de la carotide externe, est une manœuvre indispensable recommandée à juste titre par Marcellin Duval, Farabeuf, et récemment Billet. Elle mène, par une traversée très sûre des plans aponévrotiques superficiels, droit sur le flanc de la jugulaire, à travers le point où la lame lymphatique est la plus mince et permet de repérer sans difficulté la lame veineuse.

L'infériorité des procédés de Guyon, Broca, Morestin est justement de ne pas permettre cette manœuvre.

#### C) TRAVERSÉE DES PLANS PROFONDS.

*Traversée des autres plans du cou.* — Au delà du feuillet profond de la gaine du sterno-cléido-mastoïdien, on recommande généralement la dilacération de tous les tissus sous-jacents à la sonde cannelée jusqu'à la découverte de l'artère. Cette dilacération aveugle impose de reconnaître, chemin faisant, toute une série de repères, grande corne de l'os hyoïde et tronc linguo-facial (Farabeuf), digastrique (Morestin, Sébilleau), grand hypoglosse (Guyon). Ces deux derniers repères sont dits cardinaux (Sébilleau). C'est la variété du choix de ces repères qui fait l'apparente diversité des procédés. Or, la découverte de la carotide externe, dernier

terme de celle d'un chapelet de repères, est vicieuse, quel que soit le repère choisi. En effet, les repères faciles à trouver sont superficiels et ne donnent aucun moyen d'avancer dans la profondeur. Quant aux repères profonds dits cardinaux (digastrique et hypoglosse), leur situation même les rend, de l'avis général, aussi difficiles à trouver que la carotide externe.

En réalité, ces procédés ne tiennent aucun compte de l'existence des plans du cou, qui sont dilacérés *aveuglément* (1) ; et voilà pourquoi la ligature de la carotide externe est réputée comme difficile.

Il en est tout autrement si l'on marche à l'artère en se guidant non pas sur des repères isolés, mais sur la découverte des lames celluluses et des plans de clivage du cou.

Deux procédés, à ce point de vue, doivent être mis à part. La traversée méthodique des plans par la technique de Descomps est excellente, mais il y est accordé à l'aponévrose dite moyenne du cou une importance exagérée. Les plans de clivage sont en outre inutilisés. Hartglas, au contraire, est le seul auteur qui se soit servi dans la ligature de la carotide externe du plan de clivage inter-artério-veineux de Roux-Berger, mais il ne l'utilise que partiellement dans sa zone rétro-jugulaire. Toute la partie antérieure de ce clivage peut être également utilisée. La technique que nous proposons est basée sur ce fait. Mais, avant de l'exposer, un bref rappel de lames celluluses et des plans de clivage du cou est indispensable.

## II. — LES LAMES CELLULO-VASCULAIRES DU COU (fig. 2).

La disposition des aponévroses et des lames vasculaires est particulièrement complexe en avant de la carotide externe ; d'où divergences considérables entre les auteurs à propos des limites exactes de ces aponévroses et de ces lames.

L'interprétation des faits déborde le cadre de ce travail et nous nous bornerons à constater l'existence, incontestable d'ailleurs, des lames celluluses précarotidiennes sans chercher à approfondir leur signification.

1° *Les aponévroses du cou.* — En dedans du sterno-cléido-mastôïdien,

(1) « Ouvrez le feuillet profond de la gaine du sterno-cléido-mastôïdien. Puis, attaquez le paquet vasculaire ; incisez les lamelles celluluses qui vous masquent encore tout ce que vous cherchez... Après avoir suffisamment coupé ou déchiré le tissu cellulaire, rompu la graisse, et peut-être écarté en dehors les ganglions quelquefois fort volumineux, vous devez apercevoir l'hypoglosse s'il n'est pas trop haut placé. » (FARABEUF, *Précis de Manuel opératoire.*)



on ne rencontre sous la peau que l'unique feuillet de l'aponévrose cervicale superficielle. Au niveau du muscle existent les deux feuillets connus en médecine opératoire sous le nom de feuillet superficiel et de feuillet profond de la gaine sterno-cléido-mastoïdienne (1).

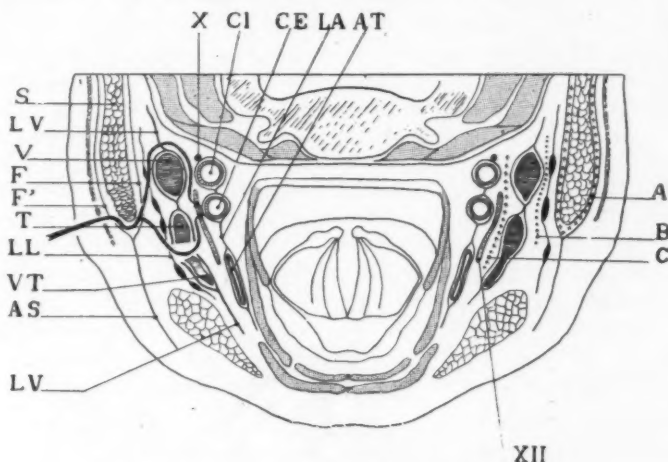


FIG. 2. — Coupe demi-schématique du cou, passant par la quatrième vertèbre cervicale.

- A, Plan de clivage de la gaine du sterno-cléido-mastoïdien (+++). B, Plan de clivage entre la lame lympho-ganglionnaire et la lame veineuse (.....). C, Plan de clivage veino-artériel (+++). XII, Nerf grand hypoglosse. S, Sterno-cléido-mastoïdien. L, V, Lame veineuse. V, Veine jugulaire interne. F, Feuillet profond, et F', feuillet superficiel de la gaine du sterno-cléido-mastoïdien. T, Tronc veineux thyro-linguo-facial. V, T, Veine thyroïdienne. L, L, Lame lymphatique. A, S, Aponévrose cervicale, superficielle. X, Nerf pneumogastrique. C, I, Artère carotide interne. C, E, Artère carotide externe. I, A, Lame artérielle. A, T, Artère thyroïdienne supérieure.

La flèche indique : 1° par sa bifurcation postérieure le cheminement de la voie rétro-veineuse d'Hartglas ; 2° par sa bifurcation antérieure, le cheminement de la voie proposée par section du tronc thyro-linguo-facial ou d'un de ses affluents, et soulèvement de la lame veineuse.

2° La lame lymphatique. — Les ganglions lymphatiques ne sont jamais isolés, mais réunis par un tissu cellulaire qui forme la lame lymphatique continue sur laquelle Descomps a insisté.

(1) DESCOMPS et TRUFFERT, reprenant les idées de Trolard, admettent l'existence d'une lame habitée en haut par le digastrique et dans laquelle ils voient le prolongement de l'aponévrose moyenne du cou. Pratiquement, au niveau de l'origine de la carotide, cette aponévrose se traverse en même temps que le feuillet profond de la gaine du sterno.

Cette lame est loin d'être homogène, tant en largeur qu'en hauteur, si bien que suivant le niveau de l'incision, ou bien la lame lympho-

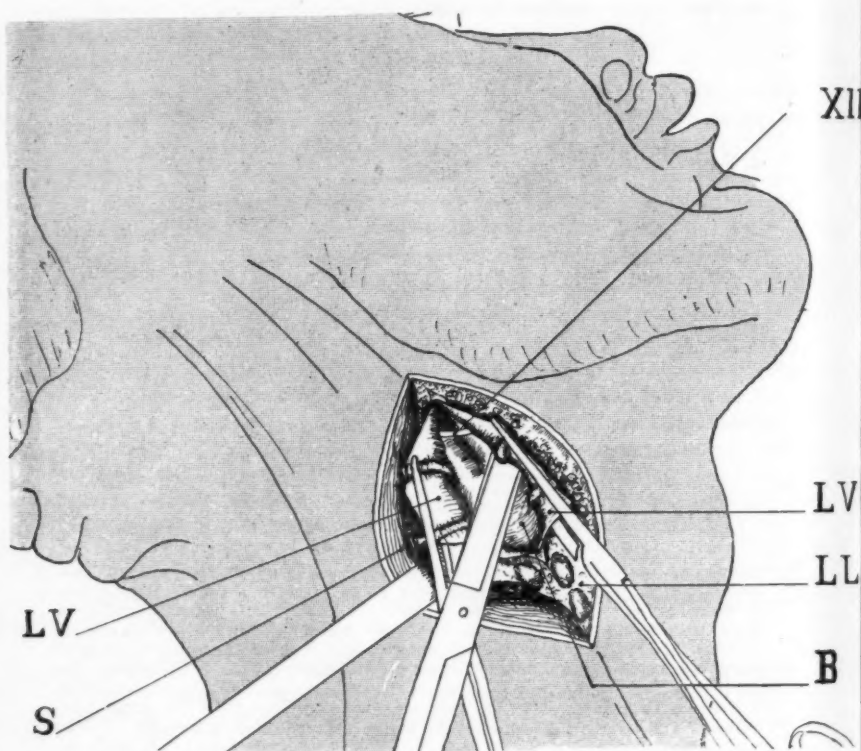


FIG. 3. — Troisième et quatrième temps de la technique proposée.

On a incisé ici deux petites veines, affluents du tronc thyro-linguo-facial. Deux pinces de Kocher relèvent les veines sectionnées et avec elles la lame veineuse (L, V). Le ciseau mousse, engagé successivement sous les parties externe et interne de la lame veineuse, clive l'espace veino-artériel. Sans aucune recherche spéciale, le grand hypoglosse (XII) apparaît en haut du plan de clivage, dont il est le repère. Le trépid carotidien apparaît sous le ciseau (B, bulbe de la carotide primitive).

ganglionnaire est si mince qu'on la traverse sans s'en douter, ou bien, au contraire, elle constitue un obstacle très difficile à franchir.

Ces variations sont dues à la topographie des amas ganglionnaires

localisés en des points assez constants et bien étudiés par des travaux récents déjà cités. Il faut en retenir les faits suivants : le grand courant lymphatique sous-sterno-mastoïdien se systématisé en trois chaînes ganglionnaires : a) la chaîne jugulaire interne, satellite de la veine, est verticalement descendante, d'abord pré- puis rétro-veineuse; b) la chaîne du nerf spinal qui suit le trajet du nerf est obliquement descendante vers le dehors; c) enfin, la chaîne cervicale superficielle sus-claviculaire est transversale. Les deux chaînes jugulaire et spinale, à trajet divergeant vers le bas, sont confondues à leur extrémité supérieure (Rouvière). De cette topographie, il résulte qu'en haut (c'est-à-dire au-dessus de la naissance du tronc veineux thyro-linguo-facial) l'hiatus musculo-veineux créé à ce niveau par la direction divergente de la veine jugulaire allant au trou déchiré postérieur et du muscle sterno-mastoïdien allant à la mastoïde sera facilement bloqué par les ganglions pathologiques du confluent supérieur des deux chaînes jugulaire et spinale. Par contre, en bas, c'est-à-dire à partir du tronc thyro-facial, la lame lympho-ganglionnaire présentera toujours son minimum d'épaisseur en avant de la veine jugulaire interne et surtout en dedans de ce vaisseau, ces régions n'étant pas traversées par des confluent lymphatiques importants.

3° *La lame veineuse.* — Jugulaire externe et surtout jugulaire interne et ses affluents (tronc veineux thyro-linguo-facial) sont solidarisées par une lame celluleuse qui atteint en dedans la loge viscérale en suivant les veines thyroïdiennes. *Cette lame, qui contient toutes les veines dans son épaisseur, les rend solidaires les unes des autres et permet, quand on soulève un des troncs sans le séparer de sa gaine, de mobiliser tout le reste du plan veineux.*

4° *La lame artérielle.* — L'épaisse gaine péri-artérielle qui entourait la carotide primitive s'épanouit sur ses deux branches de bifurcation. Elle les maintient accolées quelque temps l'une à l'autre en canon de fusil, un peu au-dessus de leur origine, puis elle remplit l'espace résultant de la divergence des carotides et accompagne les branches de la carotide externe.

### III. — LES PLANS DE CLIVAGE DU COU

En avant de la carotide externe, les plans de clivage du cou peuvent être ainsi systématisés.

1° Sous l'aponévrose cervicale superficielle, on ne trouve en avant du sterno-cléido-mastoïdien aucun plan de clivage sûr. On se perd dans la

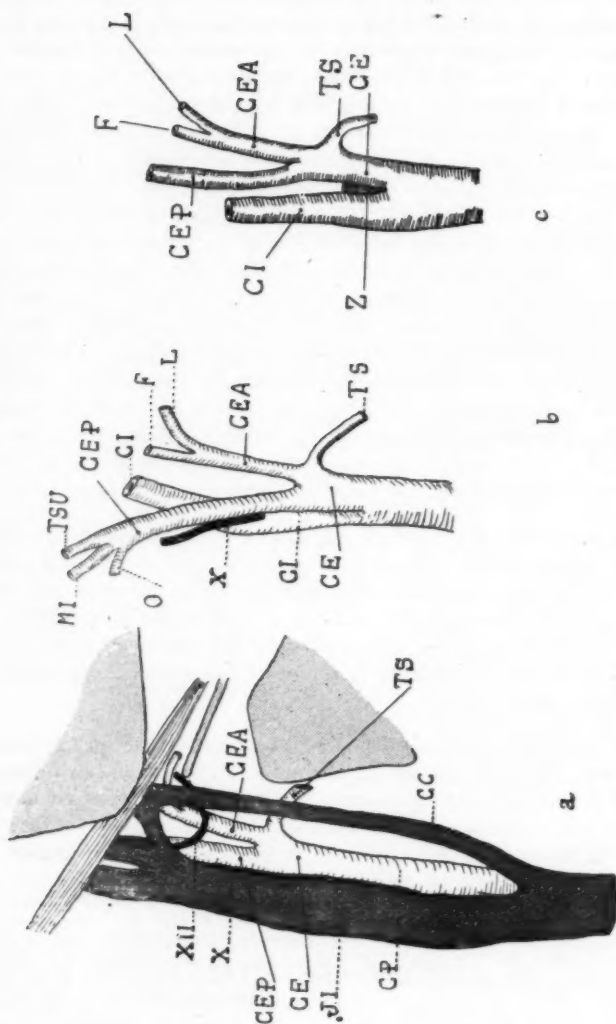


FIG. 4.

lame lympho-ganglionnaire. En traversant, au contraire, plus en arrière la gaine du sterno-cléido-mastoïdien, il est le plus souvent possible

de récliner le muscle en arrière et d'arriver sûrement sur le plan veineux, à travers la zone où la lame ganglionnaire est la plus mince. Exceptionnellement, à la partie déclive de l'hiatus veino-musculaire, on peut trouver une adhérence musculo-ganglionnaire impossible à rompre en cas d'adénopathie cancéreuse (Hartglass).

Normalement, la lame lympho-ganglionnaire est clivable du plan veineux, sauf au niveau des pédicules veineux ganglionnaires.

Pathologiquement, ce clivage devient très vite inutilisable par adhérences de péri-adénite. La lame ganglionnaire ne peut donc être mobilisée qu'avec la lame veineuse, dont elle devient ainsi étroitement solidaire.

2° Or, il existe entre la lame veineuse et la lame artérielle un plan de clivage extrêmement sûr, toujours utilisable, même quand les autres ne le sont plus, et qui permet de récliner en bloc les veines et les lymphatiques pour mettre à nu la lame artérielle. C'est le plan de clivage veino-artériel, bien décrit par Roux-Berger. Il est parcouru par le nerf XII qui, au débouché de l'espace sous-parotidien, croise en écharpe les deux carotides. La découverte de ce nerf permet donc d'affirmer que l'on est arrivé sur la lame artérielle (Truffert).

#### LÉGENDE DE LA FIGURE 4

FIG. 4 (d'après nature). — *Figure destinée à faire comprendre l'erreur assez fréquente qui consiste à lier un tronc carotidien externe secondaire pour la carotide externe elle-même.*

En *a*, aspect de l'anomalie telle qu'elle se présentait dans la plaie opératoire.

*C, E*, tronc de la carotide externe simulant celui de la carotide primitive, d'autant que le pneumogastrique en anté-position et précarotidien lui était sus-jacent sur une grande étendue.

*C, E, A*, tronc secondaire antérieur de la carotide externe simulant la vraie carotide externe.

*C, E, P*, tronc secondaire postérieur de la carotide externe simulant la carotide interne.

En *b*, représentation dans l'espace (vue antérieure) de la situation réelle de la carotide primitive, de la carotide interne, de la carotide externe commune, des deux troncs carotidiens externes secondaires et du pneumogastrique.

En *c*, aspect des mêmes vaisseaux après dissection et étalement de la pièce isolée et fixée (vue latérale externe). On voit qu'il existait une zone d'accolement entre la carotide interne et la carotide externe.

*J, I*, jugulaire interne. *C, P*, carotide primitive. *X*, pneumogastrique. *XII*, hypoglosse. *C, C*, canal collatéral de Gabrielle. *M, I*, maxillaire interne. *T, S*, thyroïdienne supérieure. *T, S, U*, temporale superficielle. *F*, faciale. *L*, linguale. *Z*, zone d'accolement. *O*, occipitale.

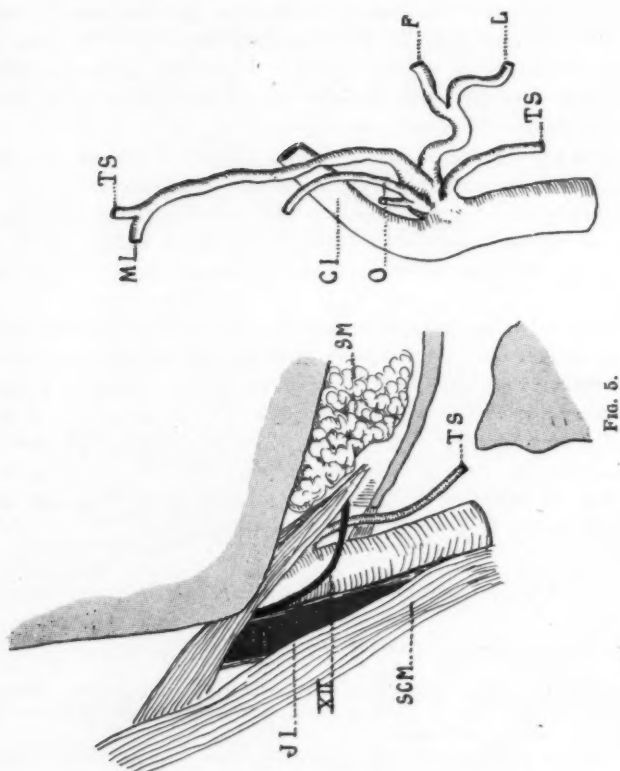


FIG. 5.

## LÉGENDE DE LA FIGURE 5

FIG. 5 (d'après nature). — La carotide primitive se termine sous l'angle de la mâchoire, à une telle hauteur que l'hypoglosse la croise bien en dessous de sa terminaison et bien en dessous de la naissance de la thyroïdienne supérieure. (Il est à noter que, dans un autre cas où la bifurcation carotidienne se faisait normalement, nous avons vu le XII croiser la carotide primitive.)

Pas de tronc de la carotide externe, mais un bouquet de collatérales naissant de la partie antérieure du bulbe carotidien. Cas extrêmement rare. Ligature de la carotide externe impossible.

*JI*, jugulaire interne.  
*XII*, hypoglosse.  
*SCM*, sterno-cléido-mastoïdien.  
*TS*, thyroïdienne supérieure.  
*GM*, glande sous-maxillaire.  
*O*, occipitale.

*CI*, carotide interne.  
*MI*, maxillaire interne.  
*TS*, temporale superficielle.  
*F*, faciale.  
*L*, linguale.  
*TS*, thyroïdienne supérieure.

#### IV. — DÉDUCTIONS CHIRURGICALES

La connaissance de lames cellulo-vasculaires et des plans de clivage nous conduit aux déductions suivantes :

1° *En largeur*, l'incision devra conduire au cheminement si sûr qu'est la traversée de la gaine du sterno-cléido-mastoïdien;

2° *En hauteur*, l'incision passant par la gaine du sterno-cléido-mastoïdien doit être suffisamment basse pour ne pas conduire sur l'amas de ganglions qui bouchent l'hiatus veino-musculaire.

3° Au delà du feuillet postérieur de la gaine du sterno-cléido-mastoïdien, il faut toujours utiliser le plan de clivage artério-veineux. Pour se faire, il faut mobiliser en masse :

- a) les veines,
- b) leur lame celluleuse,
- c) et la lame lympho-ganglionnaire qu'elles entraînent avec elles.

Pour arriver à ce résultat, deux moyens :

a) ou bien cliver la lame veineuse en dedans et en avant de la jugulaire interne par section, entre deux ligatures, d'un affluent du tronc veineux thyro-linguo-facial (veine thyroïdienne), ou du tronc lui-même ou d'un équivalent de ce tronc, en un mot d'une veine précarotidienne (technique proposée) ;

b) ou bien, si cette manœuvre est impossible, par suite de l'existence d'une adénopathie antérieure, cliver le plan en arrière et en dehors de la jugulaire (voie rétro-veineuse d'Hartglas).

#### V. — TECHNIQUE PROPOSÉE

*Attitude de sujet.* — Position d'incision : billot dorsal (et non nuqual). Tête en hyperextension du côté opposé. Position de recherche : tête en rectitude.

*Incision.* — Ligne pré-sterno-mastoïdienne limitée en haut et en bas par les deux horizontales baso-maxillaire et mi-thyroïdienne.

Agrandir vers le bas en cas de cou court.

*Cheminement.*

1° Incision successive des deux feuillets de la gaine. Réclinaison du muscle au passage.

2° Découverte du tronc veineux thyro-linguo-facial ou d'une veine précarotidienne. Il va s'agir, sans l'isoler de la lame vasculaire dont il fait partie, de le sectionner entre deux ligatures. Cette section (entre



deux pinces de Kocher) se fera le plus loin et le plus en dedans possible de la jugulaire interne, qu'il est inutile de rechercher. Si une adénopathie antérieure rend la découverte du tronc veineux franchement impossible, il faut entrer dans le plan clivable artério-veineux par l'arrière et recourir à la manœuvre d'Hartglas.

### 3° Clivage veino-artériel.

Il suffit alors de soulever la pince placée sur le bout central du tronc veineux et de faire cheminer le bout des ciseaux mousse dans le

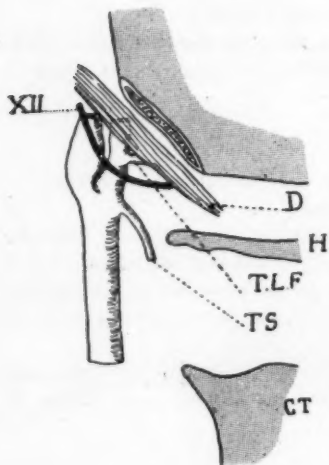


FIG. 6 (d'après nature). — Bifurcation très haute de la carotide primitive de niveau avec le gonion.

Ligature correcte de la C. E., impossible sans résection de l'angle maxillaire.

XII, hypoglosse. D, digastrique. H, os hyoïde. T. L, F, tronc linguofacial artériel. T. S., thyroïdienne supérieure. C. T., cartilage thyroïde.

plan de clivage sous-jacent, pour mettre à jour la bifurcation carotidienne (fig. 3).

### 4° Découverte du XII.

Ce nerf, étant le repère du plan de clivage veino-artériel, est trouvé sans aucune manœuvre spéciale dans la partie haute de ce plan.

### 5° Incision de la gaine artérielle.

Les carotides sont encore séparées du nerf XII par leur gaine. Il est d'usage de déchirer celle-ci à la sonde cannelée, ce qui est une manœuvre d'autant plus fâcheuse sur le vivant que l'existence d'un plexus nerveux péri-carotidien paraît maintenant bien établie.

Il faut donc faire un pli sur la gaine à l'aide de la pince à disséquer, et inciser en dédolant à la base de ce pli.

La gaine étant aussi ouverte correctement, il ne reste plus qu'à

dénuder et à rouler l'artère en se souvenant des rapports de sa face profonde avec les nerfs IX et laryngé externe.

6° Identification de la carotide externe.

Il faut absolument voir le bulbe carotidien et les deux branches qui en naissent. La carotide externe est le *tronc antérieur* et qui a donné des branches.

En outre, elle est immédiatement sous le XII.

7° Mise en place du fil.

Trois écueils : a) ou bien la ligature est *trop basse*, elle enserre le bulbe carotidien, soit qu'elle passe de façon franchement mauvaise au-dessous de la thyroïdienne supérieure, soit même qu'elle soit placée immédiatement au-dessus de cette artère. « Méfiez-vous de la thyroïdienne supérieure, ce port béni des naufragés, car, si étrange que la chose paraisse, quelqu'un peut lier la carotide primitive, qui pourtant noue son fil au-dessus de la thyroïdienne supérieure » (Sebileau).

b) Ou bien la ligature passe trop haut du fait qu'on a affaire à une carotide externe du type du bouquet, et sa division en deux gros troncs secondaires (thyroïdienne supérieure et tronc artériel linguo-facial, par exemple) simule la bifurcation de la carotide primitive (fig. 4)

Le nerf XII, beaucoup trop variable, ne peut donner à ce point de vue aucune certitude absolue (fig. 5). Pour lier correctement, il faut toujours voir les trois premières branches de la carotide externe et lier à la partie supérieure de la zone décrite par Guyon, au-dessus de la thyroïdienne supérieure, loin d'elle, immédiatement au-dessous de la linguale (Sebileau).

c) Enfin, on peut se trouver en présence d'une bifurcation très haute de la carotide externe rendant impossible la ligature de la carotide externe sans résection du gônion (fig. 6).

# BIBLIOGRAPHIE

BILLET : « Ligatures difficiles. » (*Gazette des Hôpitaux*, 1928.)

R. BERNARD : « Traitement chirurgical des adénopathies cancéreuses du cou. » (a : *Journal de Chirurgie*, 1927, t. II ; b : *Annales d'Anatomie pathologique*, oct. 1929.)

CHILE : *Surgery de Keen*, 1908, vol. III

DE QUERVAIN : « Les incisions opératoires au niveau du cou. » (*Semaine Médicale*, 1900, p. 12.)

DESCOMPS : « Ligature de la carotide externe. » (*Presse Médicale*, avril 1912.)

M. DUVAL : *Traité de l'Hémostase*, Paris, 1853.

DENICKER : « Anomalies d'origine et de trajet des branches de la crosse aortique. » (*Bull. et Mém. Soc. Anat.*, Paris, 1883.)

- FORGUE : « De l'exérèse systématique du sterno-mastoidien dans l'ablation des grosses tumeurs latérales du cou. » (Numéro du Centenaire de la *Gazette des Hôpitaux*.)
- HARTGLASS : *Contribution à l'étude de la ligature de la carotide externe par la voie rétro-veineuse*, thèse de Paris, 1922.
- LAUNAY : *Veines jugulaires et artères carotides chez l'Homme et les animaux supérieurs*, thèse de Paris, 1896.
- MEYER : *Topographie des ganglions des régions sous-maxillaire et parotidienne*, thèse de Paris, 1913.
- MORESTIN : *Congrès de Chirurgie*, 1909.
- ROUX-BERGER : « L'exérèse chirurgicale des tumeurs malignes de la région carotidienne. » (*Presse Médicale*, nov. 1920.)
- ID : « Le curage des ganglions du cou dans le cancer de la langue. » (*Presse Médicale*, 13 juill. 1927.)
- ROUVIÈRE : « Systématisation et topographie des ganglions et des vaisseaux lymphatiques sous-sterno-mastoldiens. » (*Société Anatomique*, avril 1927.)
- SÉBILEAU : *Le carrefour aéro-digestif*, 1924.
- ID : Rapport au Congrès de Chirurgie, 1919, pp. 228-229.
- TRUFFERT : « Le cou. » (*Anatomie topographique*, 1922.)
-

## RECUEIL DE FAITS

---

### RÉPARTITION DU FER DANS LES CELLULES DU FOIE EMBRYONNAIRE

par

G. ROUSSEL et M<sup>me</sup> DUFOUR-DEFLANDRE

---

Le foie accumule non seulement le fer de déchet provenant des globules rouges, mais aussi le fer de réserve provenant de l'alimentation et destiné à assurer ultérieurement la production de nouvelle hémoglobine. Bunge (1) et Lapique (2) ont montré que la composition des cendres d'un lait était proportionnelle à celle des cendres totales du nouveau-né (exception faite pour le fer, car le lait en contient très peu). Les cendres de lait renferment six fois moins de fer que les cendres du nouveau-né : le fer nécessaire au nourrisson ne provient donc pas de l'alimentation lactée, mais des réserves accumulées pendant la vie intra-utérine. Cette provision s'use sans se renouveler tant que dure l'alimentation lactée.

Il nous a donc paru intéressant de rechercher la répartition histologique de ces pigments ferrugineux dans le foie d'embryons aux différents âges de la vie intra-utérine.

Nous avons surtout étudié le foie fœtal de veau. Pour déceler le fer, les coupes sont traitées par le procédé classique : ferrocyanure de potassium à saturation et acide chlorhydrique à 1 %, il se forme du bleu de Prusse dans toutes les parties qui renferment du fer. Le protoplasma et les noyaux ne sont pas colorés, afin de mettre bien en évidence les pigments ferrugineux.

Chez le tout jeune embryon, un mois environ, alors que les lobules

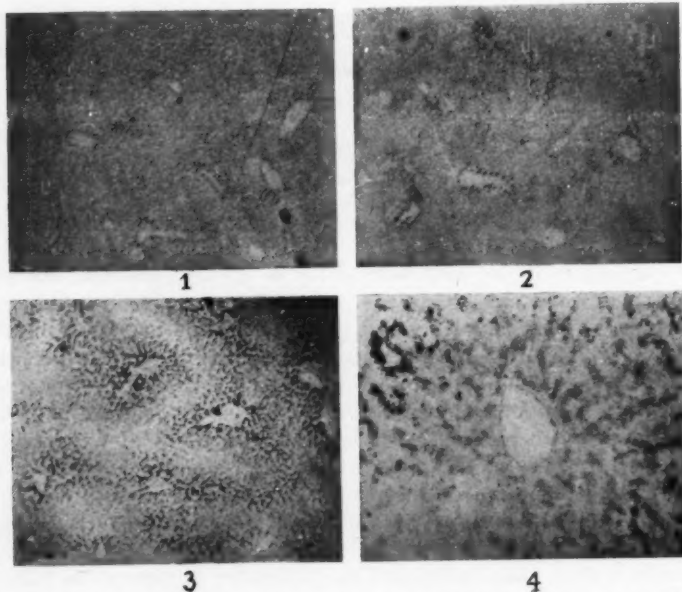
(1) BUNGE : *Cours de Chimie biologique et pathologique*.

(2) L. LAPIQUE : *Sur le dosage du fer dans les recherches physiologiques*, thèse médecine, 1895.

— *Observations et expériences sur les mutations du fer chez les Vertébrés*, thèse doctorat ès sciences, 1897.

hépatiques ne sont pas encore formés, on trouve déjà des pigments ferrugineux en très petite quantité et rassemblés dans la cellule, près des canalicules biliaires ; ils sont irrégulièrement disséminés dans toute la préparation.

Vers le deuxième ou troisième mois, ces pigments augmentent, ils sont



La figure n° 1 représente la répartition des pigments ferrugineux dans le foie d'un fœtus de veau de deux à trois mois.

La figure n° 2 : cette répartition dans le foie d'un fœtus de veau de cinq à six mois.

La figure n° 3 : répartition des réserves de fer dans un fœtus de neuf mois.

La figure n° 4 représente la même coupe que la figure n° 3, vue à un plus fort grossissement.

encore peu abondants, non plus localisés près des canalicules, mais disséminés dans tout le cytoplasma ; le fer est déjà nettement localisé à la périphérie du lobule, le ferrocyanure colorant en bleu les dernières rangées de cellules périlobulaires.

Vers le quatrième et cinquième mois, nous trouvons la même répartition des pigments ferrugineux ; ils sont plus abondants, mais n'existent

toujours que dans les deux ou trois dernières rangées de cellules périphériques.

Vers le sixième ou septième mois, les pigments sont très nombreux autour des lobules, ils dessinent nettement les espaces portes et ne sont plus localisés aux deux dernières rangées de cellules périphériques, mais on les retrouve dans toutes les cellules jusque vers le milieu du lobule.

Vers le huitième ou neuvième mois, le fer est très abondant, le lobule est nettement et fortement dessiné en bleu par la réaction au ferrocyanure de potassium. Le fer diminue graduellement de la périphérie au centre du lobule jusqu'au niveau de la veine sus-hépatique, où les cellules ne renferment que de rares pigments ferrugineux.

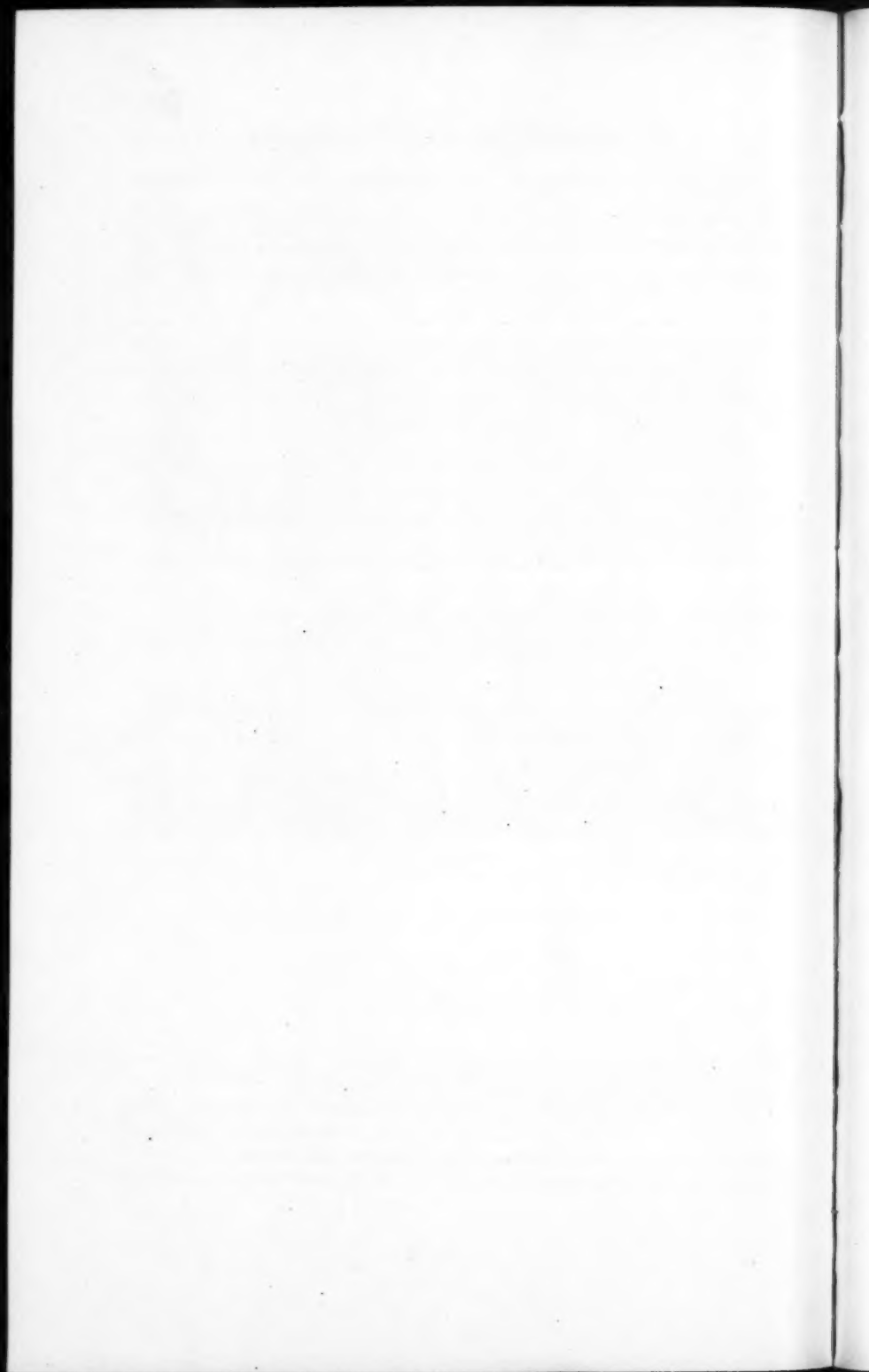
Ajoutons que, chez l'adulte, les pigments ferrugineux sont en si petite quantité dans le foie, qu'ils sont à peine décelables par la méthode micro-chimique ; on ne trouve pas une répartition nette comme chez le fœtus, mais des pigments rares et irrégulièrement disséminés dans tout le parenchyme hépatique.

En résumé, la fonction martiale du foie a, pendant les premiers temps de la vie intra-utérine, une activité toute spéciale que l'on doit rapprocher de son activité hématopoïétique. Si le foie accumule du fer en ce moment, c'est qu'il en a besoin pour la création de nouvelles hématies pendant toute la durée de l'alimentation lactée.

Les pigments ferrugineux existent d'une manière constante dans le foie des fœtus dès le début de la formation de cet organe. Ils augmentent de manière à peu près régulière au cours de la vie intra-utérine, et cela jusqu'au terme de la gestation.

Ils se répartissent d'une façon nette et toujours constante : abondants dans les cellules périphériques lobulaires autour des espaces de Kiermann et diminuant graduellement vers les cellules centrales, pour ne presque plus exister dans les cellules qui entourent la veine sus-hépatique.

---





## ANALYSES

---

### I. — OS — CARTILAGES — ARTICULATIONS

**SAMEK (E.) et MICHELAZZI (M.).** — Contribution aux nouvelles connaissances sur la physiopathologie du tissu osseux. — *Pathologica*, vol. XXII, fasc. 463, pp. 271, Genova, mai 1930.

Des ossifications produites expérimentalement dans les reins de lapin après ligature du pédicule vasculaire fournissent le matériel d'étude.

Soixante lapins sont tués à des intervalles de temps différents. Les phénomènes suivant la ligature sont étudiés soigneusement chez tous les animaux jusqu'à la production et à l'involution du tissu osseux.

Tout d'abord a lieu une nécrobiose des tubes contournés; après celle des anses de Henle et des tubes droits; les glomérules sont atteints tardivement. Une précipitation de sels de calcium se fait en même temps. Au dixième jour, le tissu conjonctif interstitiel présente une réaction de type embryonnaire, visible au milieu des dépôts de calcium, d'abord dans la substance corticale, après dans la substance médullaire.

Ultérieurement, le tissu conjonctif prend les caractères de l'« état œdémateux » de Leriche et Policard, et enfin, à la suite de la formation d'une substance préosseuse autour des fibrilles, a lieu la constitution de véritables lamelles osseuses. Cette évolution dure presque quatre mois.

Les auteurs ont aussi étudié d'autres procédés d'ossification à l'état normal et pathologique et ont toujours constaté la formation d'un tissu conjonctif jeune et sa métaplasie œdémateuse.

Ces résultats représentent une contribution favorable à la conception de Leriche et Policard, suivant laquelle le tissu osseux n'est pas produit par l'activité des ostéoblastes, mais par des modifications spéciales des tissus conjonctifs en présence des combinaisons organiques du calcium, et en relation étroite avec des phénomènes circulatoires.

Suivant ces conceptions, toute la pathologie osseuse devrait subir une revision.

V. GONNELLI.

**ANNOVAZZI.** — Production expérimentale d'os au moyen d'injections de sel de calcium. — *Archivio Italiano di Chirurgia*, vol. 83, fasc. 5, pp. 537 à 552.

Le caractère commun des différentes théories sur l'ossification est d'attribuer au calcium la capacité de provoquer de l'os dans un tissu connectif prédisposé par sa constitution. Les recherches de l'auteur ont été faites en injectant une suspension aqueuse ou huileuse de glycérophosphate de calcium dans le tissu cellulaire sous-cutané de la face externe du pavillon de l'oreille, ou bien dans la cloison nasale ou au

voisinage de l'insertion distale du triceps ; toutes ces expériences ont été faites chez le lapin ou le chien et les animaux ont été sacrifiés après un délai minimum d'un mois.

Un résultat positif ne fut obtenu que dans trois cas : une injection dans le tendon tricipital du chien nouveau-né a déterminé l'apparition dans le tissu lamellaire sous-cutané de calcification des faisceaux connectifs et de quelques trabécules osseux très petits avec lacunes contenant des cellules osseuses.

Des injections faites dans le pavillon de l'oreille du lapin ont déterminé à une distance de quatre-vingt-deux jours l'apparition sur le péricondre d'une membrane de tissu connectif extrêmement dense ; dans l'épaisseur de cette membrane existe une petite zone aréolaire dans laquelle les cellules sont bien plus nombreuses et les faisceaux collagènes moins bien formés ; on voit même, dans une aréole, une masse de substance fondamentale osseuse avec cellules contenues dans des lacunes typiques.

Enfin, chez un lapin d'un mois, ayant subi des injections de suspension huileuse, on vit apparaître sur le péricondre et dans le cartilage auriculaire lui-même une lame osseuse, mince avec cavités médullaires bien typiques ; cette lame envahit le cartilage couche par couche, de sorte que l'on voit des amas de cellules cartilagineuses entièrement incluses dans la substance osseuse ; de même on voit des cavités cartilagineuses confluentes envahies par un tissu médullaire primitif. Dans une zone, on trouve l'extrême début de la formation de cette lame osseuse : les faisceaux fibreux du péricondre sont dilacérés par une substance pauvre en cellules contenant des capillaires sanguins très dilatés et formée par une trame de fibrilles collagènes très dissociées : il y aurait là quelque chose d'analogue au tissu préosseux décrit par Policard et Leriche.

En somme, l'apport de sels de calcium permet d'obtenir facilement la calcification des fibrilles collagènes, mais on peut en outre, bien qu'exceptionnellement, réaliser une vraie ossification limitée au sein de tissus connectifs qui n'ont pas un pouvoir ostéogène préétabli. Dans la troisième observation, on a constaté qu'à une ossification membraneuse a succédé une ossification enchondrale néoplastique atypique allant de la superficie vers la profondeur. Le cartilage sous-jacent lui-même peut être envahi, bien que le sel de calcium n'y ait pas été directement introduit.

OLIVIERI.

**PAOLUCCI. — Sur le système réticulo-histiocytaire de Goldmann dans le cal osseux et sur la fonction phagocytaire des mégacaryocytes. — *Annali Italiani di Chirurgia*, vol. 9, fasc. 10, 31 octobre 1930, pp. 1012 à 1030.**

Si l'accord est fait sur la fonction du système réticulo-histiocytaire dans l'évolution du cal, en revanche les avis sont partagés sur la date d'apparition des phénomènes et sur leur constitution histologique. Les expériences faites par l'auteur sur le lapin (fracture du radius) ont donné les résultats suivants :

Le système réticulo-histiocytaire a essentiellement une fonction phagocytaire ; ses éléments apparaissent vers la quarante-huitième heure, sont en plus grand nombre aux alentours des foyers de nécrose, en rapport avec des fragments osseux isolés, des zones de nécrose médullaire et des détritits cellulaires, ainsi que dans le stratus externe du périoste ;

Au fur et à mesure que les phénomènes destructeurs du début de l'évo-

lution du cal s'atténue, le nombre des éléments réticulo-histiocytaires diminue notablement : bientôt on ne les voit plus que parmi les autres éléments du tissu connectif des espaces intertrabéculaires;

L'ostéoblaste n'assume jamais dans ses granulations la coloration vitale; il en est de même de la cellule cartilagineuse, osseuse et des mégacaryocytes qui, pour cette raison, doivent être considérés comme ne faisant pas partie du système réticulo-histiocytaire.

OLIVIERI.

**ROLLO.** — Sur l'évolution et le sort des transplants cartilagineux. — *Annali Italiani di Chirurgia*, vol. 9, fasc. 10, 31 octobre 1930, p. 1030.

Les expériences faites par l'auteur sur des lapins choisis à des âges différents ont porté soit sur des auto-, soit sur des hétéro-transplants, et les animaux ont été sacrifiés à des époques très variables, quelques-unes très éloignées.

Le cartilage greffé dans le tissu connectif sous-cutané est destiné à mourir par lente et progressive dégénération, suivie de réabsorption, substitution connectivale, puis infiltration calcaire; le début des phénomènes se fait dans les parties centrales, ce qui vient de la plus grande facilité des échanges nutritifs et de l'action protectrice du périchondre. Si, en effet, il fait défaut complètement ou s'il s'est détaché, ces zones sont attaquées plus facilement et subissent la transformation connectivale.

En tous cas, même si l'expérience a été faite avec des fragments pourvus de leur périchondre, l'auteur peut affirmer qu'il n'y a jamais eu de survivance stable et définitive du cartilage; quant à la présence des éléments jeunes, interprétée par certains auteurs comme un indice de la régénération du cartilage, ils sont en réalité déjà présents dans le cartilage au moment de la greffe et, comme ils se trouvent dans la zone périphérique du cartilage, ils se trouvent dans de meilleures conditions nutritives et conservent plus longtemps leur aspect normal.

OLIVIERI.

**ROTHERMEL (E.).** — Fonte de la clavicule, complication rare de la fracture de cet os. (Knochenschwund, als seltene Komplikation einer Claviculafraktur). — *Zentralblatt f. Chirurgie*, 1930, n° 23.

Fracture de la clavicule chez un jeune homme de dix-sept ans. Consolidation bonne et rapide. Mais, au bout de deux ans, par un processus progressif d'ostéolyse suivi en grande partie radiologiquement, la clavicule est réduite à un rudiment sternal insignifiant. Cette fonte progressive était absolument silencieuse, sans gêne fonctionnelle particulière, sans douleur. Pas de signes de lésions nerveuses motrices ou sympathiques, pas d'amyotrophie.

FREY.

**GESCHIKTER (Charles-F.) et COPELAND (Murray-M.).** — Ostéite fibreuse et tumeur à myéloplaxes. — *Archives of Surgery*, vol. XIX, n° 2, pp. 169-271.

Cet important travail, précédé d'une introduction de J.-C. Bloodgood, est basé sur l'étude de plus de quatre cents cas de tumeurs à cellules géantes. Les auteurs insistent sur les relations très étroites qui existent entre l'ostéite fibreuse kystique, les tumeurs à myéloplaxes des os longs,

du crâne, des gaines tendineuses, les épulis. Ils étudient très complètement chacune de ces lésions, cliniquement, radiologiquement, histologiquement.

Les kystes osseux qui surviennent dans la métaphyse des os longs chez de jeunes sujets seraient la phase de guérison d'une tumeur à myéloplaxes, la succession des faits pathologiques étant, pour les auteurs, la suivante : formation de foyers de myéloplaxes; apparition de vaisseaux et d'hémorragies; résorption des hémorragies avec formation de kystes; limitation du kyste par un tissu fibreux qui, graduellement, se transforme en os. Cette analyse histologique conduit Geschickter et Copeland à admettre que ce processus, essentiellement caractérisé par une prolifération fibreuse et une néoformation osseuse, doit être considéré comme un travail de réparation ou de guérison. Aux stades où l'on décèle l'ostéite fibreuse, les conditions responsables de la destruction osseuse ont disparu.

Les tumeurs à myéloplaxes des os longs, du crâne, des tendons et les épulis, sont fondamentalement en relation avec le processus passager de l'histogénèse osseuse par substitution : ce processus, à la base de l'interprétation de ces tumeurs, est caractérisé par une prolifération des ostéoclastes destinés à commencer la médullisation et la vascularisation des zones calcifiées. Dans les os longs, cette zone est le cartilage calcifié. L'étude de l'ossification intracartilagineuse montre que ce cartilage calcifié est résorbé par la prolifération des cellules géantes dans la zone épiphysaire : une exagération de ce processus prolifératif conduit à la tumeur à myéloplaxes. Au niveau des os du crâne, les tumeurs à myéloplaxes ne surviennent que dans des portions osseuses dérivées de cartilage et non sur des os de membrane. Pour les épulis du rebord alvéolaire, les régions temporairement calcifiées sont les racines des dents de première dentition. Enfin les tumeurs des gaines tendineuses se développeraient uniquement au niveau des sésamoïdes implantés dans les tendons, et qui fournissent l'édification calcique nécessaire. D'une façon générale, les tumeurs à myéloplaxes seraient alors une « ostéoclastasie » progressive, les kystes des os, au contraire, une « ostéoclastasie » régressive. Enfin le facteur surimposé à cette prolifération des cellules géantes est un trouble de vascularisation consécutif à un traumatisme. Mais la prolifération des myéloplaxes reste le facteur essentiel, et les bases histogénétiques sur lesquelles les auteurs s'appuient les conduisent à conclure que les tumeurs à myéloplaxes sont d'essence néoplasique et non pas inflammatoire.

P. PAVIE.

**DRENNAN. — Ostéite fibreuse généralisée avec hyperplasie parathyroïde.** (Generalised Osteitis fibrosa with Parathyroid Hyperplasia). — *Journ. of Pathology and Bacteriology*, janvier 1930, t. XXXIII, n° 1, p. 65, 8 fig.

L'autopsie d'une femme de soixante-trois ans ayant présenté des zones d'épaississement irrégulier de plusieurs segments osseux, avec raideur articulaire, scoliose et images kystiques des tibias à la radiographie, a permis à Drennan les constatations suivantes : Les modifications osseuses sont caractérisées par la résorption des travées osseuses, avec substitution d'un tissu fibreux calcifié par places et formation d'os nouveau. Dans les zones où la résorption est intense, aboutissant à la formation de kystes, les hémorragies interstitielles abondent, ainsi que des cellules géantes du

type des ostéoclastes. Par ailleurs, le corps thyroïde était atteint d'atrophie de type kystique et la parathyroïde droite, seule existante, était hyperplasée sans que l'on puisse établir s'il s'agissait d'une hypertrophie compensatrice ou d'une altération pathologique.

L'auteur ne conclut pas au rôle pathogénique de ces lésions thyro-parathyroïdiennes, les examens cliniques complets n'ayant pu être pratiqués chez cette malade.

P. GAUTHIER-VILLARS.

**FERRERO et CUCCO.** — Contribution à l'étude de la maladie de Recklinghausen. — *Archivio Italiano di Chirurgia*, vol. 26, fasc. 6, août 1930, pp. 649 à 690.

Une femme de trente-cinq ans a vu apparaître, en même temps qu'une aménorrhée complète, un syndrome squelettique caractérisé par des douleurs violentes, suivies de kystes osseux et de fractures de consolidation très lente.

Les traitements les plus divers ont été tentés : antisypilitique d'abord à cause du Wassermann positif, ensuite traitement à l'ergostérine irradiée sans aucune efficacité; en dernière analyse, on se décide à pratiquer dans le cul-de-sac antérieur du vagin une greffe ovarienne suivant la technique de Voronoff. Le résultat fut immédiat et remarquable et la maladie définitivement guérie.

Il n'existe aucun caractère particulier au point de vue anatomique : l'examen d'un fragment d'omoplate enlevée pour analyse histologique a montré qu'il s'agit d'une ostéite fibreuse banale. De nombreuses radiographies accompagnent ce travail et montrent de belles figures de kystes de l'omoplate, du tibia, du péroné et de l'humérus.

OLIVIERI.

**WEIL (S.).** — Complications ostéo-articulaires dans la fièvre ondulante causée par le *bact. abortus* (maladie de Bang). (Skeletter krankung bei Febrisundulans Bang). — *Zentralblatt f. Chirurgie*, 1930, n° 21.

Dans la maladie de Bang, les complications ostéo-articulaires sont excessivement rares. Description sommaire (clinique et radiologique) d'une localisation ostéo-articulaire de l'infection de Bang au niveau du pied.

FREY.

**KLAGES (F.).** — L'échinocoque alvéolaire à Genève; sa localisation osseuse. (« Der alveoläre Echinokokkus in Genf, insbesondere seine Auftreten im Knochen »). — *Virch. Arch.*, 278, p. 125; 1930.

Etude riche en détails nouveaux.

FR. ROULET.

**BUCY et CAPP.** — Hemangiomes primitifs des os. Leur diagnostic radiologique. (Primary hemangioma of bone. With special reference to Roentgenologic diagnosis). — *American Journal of Roentgenology and Radium Therapy*, janvier 1930, t. XXIII, n° 1, p. 1, 31 fig.

Ce travail, surtout important en ce qui concerne le diagnostic radiologique des hémangiomes osseux, apporte cependant l'étude histologique de huit cas personnels, dont un seulement était de siège vertébral.

Les auteurs distinguent des lésions essentielles, appartenant en propre à l'hémangiome : cavités multiples de type vasculaire, emplies de sang, stroma plus ou moins infiltré de lymphocytes, contenant des cellules vacuolaires, dites spumeuses (« Foam cells ») et qui manifestent un degré plus ou moins marqué de dégénérescence graisseuse ; et des lésions de voisinage constituées essentiellement par l'association de la destruction et de la prolifération du tissu osseux, mode de réaction de ce tissu à l'accroissement de la tumeur.

P. GAUTHIER-VILLARS.

**FRANCESCHINI.** — *Recherches histologiques sur les articulations.* — *Archivio Italiano di Anatomia e Embriologia*, vol. 27, fasc. 1, Florence, 1929, pp. 76 à 179.

Ces recherches ont été faites sur des articulations saines, chez l'homme et quelques animaux : le stratus synovial se présente sous deux formes, soit sous forme simple à peine distincte du stratus fibreux sur lequel il repose, soit sous une forme bien plus développée : le stratus réticulo-histiocytaire.

Le premier type se rencontre là où existent les mouvements mécaniques les plus rudes pour l'articulation : il est constitué par un connectif collagène, malaisé à différencier du tissu fibreux sous-jacent ; les cellules superficielles ne forment pas un stratus continu et résistant, la vascularisation est faible.

Le second type est constitué par un connectif aréolaire ou un tissu adipeux à la surface libre duquel se trouve un complexe de stroma et de cellules : ces dernières sont douées d'une activité granulopexique très nette ; le connectif réticulé est en intimes rapports avec les gaines adventices réticulées qui suivent les très nombreux vaisseaux courant entre les cellules. Il existe des lymphatiques qui se terminent en cul-de-sac sans communication avec la cavité articulaire.

Le liquide synovial est formé en partie par le stroma et les capillaires, qui lui fournissent l'eau et les électrolytes, tandis que les substances grasses protéiques et surtout la synovine sont constituées par la désagrégation cellulaire.

Il faut considérer ce stratus réticulo-histiocytaire comme un aspect particulier du tissu réticulo-histiocytaire qui joue un rôle si important dans les échanges de l'organisme.

OLIVIERI.

## II. — TISSU SOUS-CUTANÉ. MUSCLES

**WRIGHT.** — *Effet local de l'injection de gaz dans le tissu cellulaire sous-cutané.* (The local effect of the injection of gases into the subcutaneous tissues). — *American Journ. of Pathol.*, mars 1930, t. VI, n° 2, p. 87 (40 fig.)

Après injection de gaz (oxygène, azote, acide carbonique) dans le tissu cellulaire sous-cutané, l'auteur a pu, par la méthode supravitale de Sabin, et par la méthode histologique ordinaire, étudier la nature et la progression des réactions cellulaires ainsi créées. Ces réactions, qui ne sont, du reste, pas spécifiques, consistent dans l'apparition d'un grand nombre de



monocytes plus ou moins modifiés, de cellules épithélioïdes et de cellules géantes analogues à celles de la tuberculose. L'auteur admet que l'origine des monocytes se fait localement aux dépens des cellules fixes du tissu conjonctif, et que ce sont les monocytes qui, à leur tour, donnent naissance aux cellules épithélioïdes et géantes. Il n'est pas rare de constater la présence de véritables lésions folliculaires, souvent en grand nombre. On trouve également, dans les lésions, de la fibrine d'aspect réticulaire, du tissu élastique néoformé et des cavités remplies d'un mélange de liquide et de gaz, cavités à revêtement de type mésothélial.

P. GAUTHIER-VILLARS.

**MAKAI (E.).** — *Lipogranulomatose sous-cutanée sur un moignon d'amputation.* (Lipogranulomatosis subcutanea am Amputationsstumpfe, Prothesen-knoten). — *Zentralblatt f. Chirurgie*, 1930, n° 10.

Jeune garçon amputé de la cuisse droite. La face interne du moignon présente de nombreuses indurations nodulaires, prurigineuses. Quelques-unes d'entre elles se sont ouvertes, en donnant issue à un écoulement séreux, puis se sont refermées spontanément. Peau saine, pas de chéloïdes.

Biopsie: nodules intradermiques cernés d'une couche de cellules rondes contenant de grandes gouttes de graisse. Les nodules sont constitués de cellules géantes proches des cellules type Langhans, de rares cellules épithélioïdes et de plasmocytes nombreux. Les nodules n'ont pas la disposition régulière caractéristique pour la tuberculose, il n'y a pas de bacilles de Koch. Image différente de celle des corps étrangers. Le tissu sous-cutané présente par endroits une dégénérescence hyaline avancée. L'auteur ne croit pas à la pathogénie par immigration de particules de cuir du cuissard.

FREY.

**SIEBNER.** — *Sur les granulomes par corps étrangers.* (Ueber Fremdkörper-granulome). — *Zentralblatt f. Chirurgie*, 1930, n° 3.

Trois observations de granulomes par corps étrangers dont l'entrée était passée inaperçue. Jeune fille de vingt et un ans : induration parfois douloureuse dans le pli fessier interne, se fistulisant après quinze mois. Il s'agit d'un granulome formé autour de restes de coton encore reconnaissables. Origine : excoriations de la peau et port de bandages de coton pendant les règles. Mêmes constatations microscopiques et pathogénie analogue pour une tumeur sous-cutanée péri-anale chez une femme d'âge moyen. Le troisième cas concerne une tumeur assez grande, profondément située dans le haut de la cuisse d'un homme âgé de cinquante ans : granulome par corps étranger dont l'entrée ne peut plus être dépitée.

FREY.

**ALIMQUIST.** — *Kyste géant de la paroi abdominale antérieure. Kyste de l'ouraque ou entérokystome ?* (Giant Cyst of the anterior abdominal wall. Urachus Cyst or Enterocystoma ?). — *Archives of Pathology*, février 1930, p. 172.

Chez un homme de soixante-dix ans présentant depuis deux ans des signes de distension croissante de l'abdomen, la ponction n'ayant ramené qu'un peu de liquide épais, brunâtre, on fit une incision qui mena dans



une énorme poche kystique cloisonnée par une bride contenant 20 litres de liquide. Celui-ci se reproduisit rapidement et le malade mourut un mois plus tard. A l'autopsie, on vit que le kyste, énorme, adhéraux droits, refoulant le contenu de l'abdomen ; il adhéraux la vessie, la musculature vésicale semblant en continuité avec sa paroi.

L'examen histologique d'un fragment de la paroi du kyste prélevé à l'intervention, ayant montré un revêtement cylindrique riche en cellules mucoides, avait fait porter le diagnostic d'entérokystome ; mais les faits constatés à l'autopsie, la continuité du kyste avec les parois vésicales, vérifié sur les coupes, rendirent plus probable le diagnostic de kyste de l'ouraue. L'auteur apporte avec cette observation une étude de ces deux questions.

P. GAUTHIER-VILLARS.

**WARREN.** — *Amylose généralisée du système musculaire.* (Generalized amyloidosis of the muscular System). — *American Journ. of Pathol.*, mars 1930, t. VI, n° 2, p. 161 (6 fig.)

Les cas de formes localisées de la maladie amyloïde sont rares.

Lubarsch a décrit trois cas où le système musculaire seul était envahi par l'amylose. L'auteur en apporte un nouveau : il s'agissait d'une femme de cinquante-quatre ans, vue pour une ulcération linguale avec adénopathie sous-maxillaire. Un examen histologique conclut à une lésion leucoplasique suspecte reposant sur un tissu fibreux dense ; la langue est épaissie, dure, Peu à peu apparurent des zones d'induration musculaire, douloureuses, multiples (ceinture scapulaire, paroi abdominale, cuisses) d'interprétation douteuse, quand la malade mourut chez elle, sans qu'un diagnostic ait été posé. L'autopsie révéla qu'il s'agissait de lésions amyloïdes atteignant électivement le système musculaire strié (diaphragme, langue, muscles de la cuisse, etc.), lisse (utérus, parois du tube digestif, paroi vésicale) et cardiaque.

Il n'y avait chez cette malade aucune des causes habituelles de la maladie amyloïde, et l'auteur se demande s'il ne s'agissait pas d'une sorte de disjonction des éléments fibroblastiques, étant donné d'une part l'absence de connexion des dépôts amyloïdes avec les parois vasculaires et, de l'autre, ce fait que la même malade présentait au niveau du sein, à côté d'un foyer banal de mastite chronique, une zone de tissu ostéoïde en voie d'ossification et un envahissement amyloïde du tissu conjonctif.

P. GAUTHIER-VILLARS.

**GONZALEZ-AGUILAR (J.).** — *Contribution à la pathogénie des tumeurs à myéloplaxes des tendons.* — *Journ. of bone and joint Surgery*, vol. XII, n° 2, avril 1930, pp. 280-288, avec 8 fig. et microphotographies.

L'auteur rapporte l'observation détaillée d'une tumeur à myéloplaxes du tendon rotulien. Il ne pense pas pouvoir appliquer à l'origine de ce cas les notions du traumatisme, d'hémorragies répétées, d'hypercholestéri-némie. Il considère les tumeurs à cellules géantes des tendons et gaines tendineuses, comme des formations tumorales vraies, nées d'éléments bien différenciés d'origine ostéopériostique et histiocyttaire. Cette différenciation permet la formation d'un tissu ostéoïde ou d'un tissu connectif dense. L'accumulation de cholestérine doit être rapportée aux éléments

réticulo-endothéliaux qui participent à la formation de la tumeur. Quant à l'hypercholestérolémie, qui est un facteur essentiel dans l'origine des xanthomes, elle serait sans importance dans celle des tumeurs à myéloplaxes.

P. PAVIE.

**SALICI.** — Sur un cas d'angiome des gaines tendineuses. — *Annali Italiani di Chirurgia*, vol. 9, fasc. 7, 31 juillet 1930, pp. 680 à 688.

Il s'agit d'une petite tumeur développée très lentement chez une femme de trente-six ans : le siège en était la face palmaire de la deuxième phalange de l'annulaire ; après extirpation, la tumeur se présente avec le volume d'une amande, complètement encapsulée et adhérente par une large base à la gaine tendineuse, que l'on doit enlever en partie.

Au point de vue histologique, il s'agit d'un angiome du type caverneux qui revêt en certaines zones l'aspect d'un fibrome par l'épaississement notable des cloisons interlacunaires. Il existe une continuité entre la base d'implantation de la tumeur et les faisceaux longitudinaux de tissu connectif dense qui forment la gaine fibreuse du tendon.

OLIVIERI.

**JAFFÉ (R.-H.).** — Les modifications histologiques dans le granulome coccidioidien. (Die histologischen Veränderungen beim coccidioidalen Granulom). — *Virch. Arch.*, 278, p. 42 ; 1930.

Description exacte, accompagnée de bonnes microphotographies, des lésions produites par un champignon (*Coccidiopsis immitis*, *Gilchrist-Rixford*) qui n'a été rencontré, pour le moment, qu'en Amérique.

FR. ROULET.

**FREY (S.).** — Contribution à la biologie de la cicatrice. (Zur Biologie der Narbe). — *Zentralblatt f. Chirurgie*, 1930, n° 15.

Le tissu cicatriciel, d'abord très pauvre en éléments élastiques, acquiert, en l'espace de dix à vingt ans, l'élasticité d'un tissu normal. Les papilles épidermiques se reconstituent en six à sept ans. Les phanères de la peau se régénèrent très rarement, le pigment ne se régénère que dans une certaine mesure. De petites cicatrices peuvent disparaître à la longue.

Les cicatrices cutanées, même dans les régions où elles ne sont pas soumises à une distension continue (comme dans l'aîne du chien, dans les expériences personnelles de l'auteur), ont un pouvoir de croissance propre, en longueur et en largeur.

E. FREY.

### III. — HISTO-PHYSIO-PATHOLOGIE GÉNÉRALE

**VILLA (L.).** — Au sujet de l'origine de l'hémoglobine. (Ueber den Ursprung des Hämoglobins). — *Virch. Arch.*, 277, p. 380 ; 1930.

Cette question est aujourd'hui encore l'objet de discussions entre hématologistes ; les uns admettent que l'hémoglobine est un produit spécifique du protoplasma des érythrocytes jeunes (érythroblastes), d'autres

pensent qu'au contraire le pigment sanguin se forme en dehors de la cellule et qu'il est peu à peu assimilé par les érythroblastes au cours de leur maturation.

L'auteur arrive, après une étude hématologique poussée et fort intéressante, à une autre conception : il est frappé par le fait qu'il se produit toujours, lors de la maturation des globules rouges, une zone acidophile périnucléaire (mise en évidence par la coloration combinée May-Grünwald-Giemsa). Au fur et à mesure que la cellule mûrit, on peut observer que son noyau devient acidophile, la chromatine se condense, la zone acidophile périnucléaire apparaît et s'élargit, envahissant peu à peu le protoplasma, alors que le noyau devient pycnotique et s'élimine. L'hémoglobine serait donc un produit de synthèse endonucléaire.

FR. ROULET.

**KRAUS (E.-J.). — Au sujet des incrustations ferriques dans la rate humaine.** (Zur Frage der Eiseninkrustation in der menschlichen Milz). — *Virch. Arch.*, 278, p. 284; 1930.

L'auteur critique une communication de Catsaras (*Virch. Arch.*, 275, p. 57) qui décrit, dans une rate fibreuse, des foyers jaunâtres d'incrustation ferrique dont le développement paraît démontrer qu'il s'agit de bourgeons vasculaires incrustés. Les images reproduites par Catsaras sont les mêmes que celles décrites par Kraus en 1922 (*Beitr. z. patholog. Anat.*, 70) : il s'agit de phosphates ferriques, rencontrés en dehors de la rate dans les ganglions lymphatiques, les goîtres et dans l'ovaire. Le développement de ces foyers se produit aux dépens de petites hémorragies qui s'organisent et dans lesquelles le conjonctif s'incruste. Il ne s'agit en aucune façon de vaisseaux; à ce propos, il faut remarquer qu'Askanazy et Bamatter ont attiré l'attention (*Centralblatt f. Path.*, 43, p. 337; 1928) sur le fait que, lors de la réaction de Turnbull, il se produit *in vitro* aussi des corps mycéliiformes, à doubles contours, présentant des ramifications et des bourgeons.

FR. ROULET.

**CHERBULIEZ (E.) et ANSBACHER (S.). — Contribution à l'étude du teneur en cuivre des organes.** (Beitrag zur Bestimmung von Kupfer in Organem). — *Virch. Arch.*, 278, p. 365; 1930.

Il faut retenir de cette communication non seulement la méthode dont les auteurs se sont servis, mais aussi certains chiffres qui sont pour l'anatomo-pathologiste d'un grand intérêt et qui mettent en valeur une fois encore l'importance possible du cuivre dans la cirrhose du foie.

L'analyse montre que le foie non cirrhotique renferme de 0,6 à 9 mgr. 9 de cuivre par kilogramme d'organe frais; dans les foies cirrhotiques, les auteurs ont décelé de 2,9 à 85 mgr. 6 par kilogramme d'organe frais.

FR. ROULET.

**SCHULTZ-BRAUNS (O.). — L'intoxication par les oxydes d'azote (gaz nitreux) lors de l'emploi industriel de l'acide nitrique.** (Die tödlichen Vergiftungen durch gasförmige Sickoxyde [Nitrose-Gase] beim Arbeiten mit Salpetersäure). — *Virch. Arch.*, 277, p. 174, 1930.

L'auteur communique trois nouveaux cas d'intoxications par les gaz nitreux chez des ouvriers ayant utilisé l'acide nitrique pour nettoyer des

objets de cuivre ou de laiton. Il relève dans la littérature cent cinquante cas d'accidents du même genre, qui présentent la plupart du temps une évolution très rapide amenant la mort de vingt-quatre à soixante-douze heures après l'inhalation du gaz. Deux des observations, dont l'auteur donne le détail, sont extrêmement intéressantes par le fait que la mort n'est survenue que trois semaines après l'intoxication. Les modifications histologiques que l'on rencontre dans ce genre d'accidents du travail sont particulièrement localisées au myocarde et aux poumons. Dans les *poumons*, on rencontre des nodules miliaires de pneumonie chronique, intéressant dix à vingt alvéoles qui sont comblées par un tissu de granulation, envahissant la cavité alvéolaire à partir de l'infundibulum sans que la paroi alvéolaire elle-même prenne part à l'inflammation primaire; celle-ci se localise, ainsi que le montre l'étude d'un cas ayant succombé trois jours après l'inhalation du gaz nitreux, aux plus petites bronchioles dont les parois sont profondément lésées. C'est à partir de ces lésions des bronchioles que le tissu de bourgeonnement « coule », pour ainsi dire, dans les alvéoles. Celles-ci présentent souvent un exsudat fibrineux que le tissu de granulation organise peu à peu. Il s'agit donc d'une *bronchiolite oblitérante* primaire.

Le muscle cardiaque présente une dégénérescence vitreuse comparable à celle décrite classiquement par Zenker pour le muscle strié dans la typhoïde (« Wachsartige Degeneration »), altération que l'on peut trouver aussi dans le myocarde dans la diphtérie (Ribbert).

Le mécanisme d'action des gaz nitreux ne paraît pas encore élucidé de façon définitive; il est probable qu'il se produit dans l'organisme des transformations chimiques secondaires, dont les dérivés agiraient non seulement sur les parois des bronchioles respiratoires, mais aussi, après résorption, sur les autres organes. La mort est due dans les cas où se produit un exitus rapide (vingt-quatre à soixante-douze heures) à l'atteinte grave du myocarde.

FR. ROULET.

**CLASING (C.). — La destruction des histiocytes sanguins.** (Ueber den Abbau der Bluthistiocyten). — *Virch. Arch.*, 277; 1930.

Lorsqu'on injecte par voie intraveineuse des suspensions telles que encre de Chine, carmin, etc., les endothélia de la rate, du foie, de la moelle osseuse, de la surrénale et de l'intestin se chargent de granulations phagocytées. Ces cellules bourrées de grains d'encre de Chine, par exemple, se libèrent, entrent dans le torrent circulatoire et deviennent des histiocytes sanguins, qui sont détruits au niveau du foie et de la rate. Le corps phagocyté reste amassé dans ces deux organes. Dans la rate, ce sont surtout les cellules réticulaires qui détruisent les histiocytes sanguins; dans le foie, il semble que ce soient les cellules endothéliales des capillaires périlobulaires. L'auteur n'a pas trouvé de réaction caractéristique dans le poumon; cet organe ne détruit pas les histiocytes sanguins; les « granulomes de l'intima », décrits dans les veines pulmonaires par Siegmund, n'ont pas été constatés.

FR. ROULET.

**PENTIMALLI (F.).** — Au sujet de l'intoxication protéinique chronique et les modifications organiques qu'elle provoque. (Ueber chronische Proteinvergiftung und die durch sie bewirkten Veränderungen der Organe). — *Virch. Arch.*, 275, p. 193; 1930.

Depuis bon nombre d'années, l'auteur étudie l'influence de divers corps albumineux hétérologues sur l'organisme des lapins (ovalbumine, lait, lact-albumine, caséine, peptone, etc.). (Voir en particulier : *Gaz. internat. Méd. chir.*, 1921, n° 9 et 10; *Réf. méd.*, 37, n° 23, 1921; *Pediatrics*, 29, 1921; *Hämatolog. Palermo*, 2, 1921; *Réf. médic.*, 1924, n° 35, *Klinische Wochenschrift*, n° 46, 1924.)

Chez ces animaux se produit à la longue un syndrome morbide hémopathique avec anémie, qui peut présenter dans certains cas le tableau d'une lymphadénie leucémique ou aleucémique. L'appareil hématopoïétique est toujours atteint dès le début de l'intoxication, la moelle osseuse montre une hyperplasie souvent très accentuée, présente dans certains cas des nécroses, dans d'autres se transforme en moelle fibreuse, réalisant l'image de l'ostéosclérose. On trouve dans le rein, le foie, occasionnellement les surrénales, des infiltrations leucémiques, la rate et les ganglions lymphatiques s'hyperplasiaient.

Il s'agirait, somme toute, d'une irritation de l'appareil lymphopoïétique et du « système monocyttaire », c'est-à-dire de l'appareil réticulo-endothélial, qui produit une hyperplasie des organes lymphoïdes et une lympho-monocytose sanguine.

L'introduction dans l'organisme de protéines étrangères provoque donc une réaction au niveau du mésenchyme, irrite plus spécialement l'appareil réticulo-endothélial et le système lymphoïde qui produisent des éléments capables de neutraliser la protéine étrangère.

L'auteur ne peut, pour le moment du moins, prévoir à l'avance le mode de réaction et ne peut préciser dans quelles conditions apparaît d'une part un syndrome anémique, un état leucémique d'autre part.

FR. ROULET.

**LAAS (E.).** — Les premières modifications provoquées par le Vigantol chez le lapin. (Die Anfänge der Vigantolschädigungen beim Kaninchen). — *Virch. Arch.*, 278, p. 346; 1930.

Après une forte dose de Vigantol (30 milligrammes par kilogramme *per os*), on constate, après deux jours, une élévation du taux du calcium et du phosphore dans le sang; les premières modifications histologiques apparaissent au cinquième jour, dans l'aorte et les vaisseaux d'abord, et atteignent, sous forme de calcifications, presque tous les organes un à deux jours après. Dans le cœur et l'estomac, la calcification s'accompagne de nécrose musculaire et d'infiltrations d'ordre inflammatoire, ce qui permet de ne pas envisager la calcification musculaire dans ce cas comme une simple métastase calcaire. Les altérations artérielles précèdent souvent le dépôt calcaire; il se produit probablement un ralentissement de la circulation qui favorise les échanges tissulaires, d'où dépôt calcaire lors de calcémie.

Dans les artères périphériques, on rencontre les premiers signes d'une calcification au niveau des fibres élastiques de la média, sans modification préalable appréciable. A petites doses progressives, le Vigantol provoque,

lorsque l'expérience est prolongée, une tuméfaction localisée de la média sans dépôt calcaire au début; c'est au moment seulement où intervient la nécrose du foyer tuméfié que les sels de calcium se déposent. Une dose unique élevée provoque, par contre, une calcification rapide et précoce accompagnée d'une altération diffuse de la média.

FR. ROULET.

**HUEBSCHMANN (P.). — A propos des lésions expérimentales par le Vigantol.** (Zur Kritik der experimentellen Vigantolschädigungen). — *Beitr. z. pathol. Anat. Ziegler*, 84, p. 251; 1930.

Les modifications provoquées par le Vigantol dans les vaisseaux ont été décrites déjà par beaucoup d'auteurs chez le lapin et le rat surtout (Werner et Hükel, Heubner, Schmidtman, Herzenberg, Hottinger, Nicole, Wenzel). Wenzel, en particulier, décrit dans l'aorte, à côté de la calcification de la média, une tuméfaction des cellules musculaires. Huebschmann retrouve les mêmes modifications, mais constate en outre, à côté d'une tuméfaction de la substance fondamentale, la présence de grandes cellules claires, groupées en îlots, cellules cartilagineuses sans aucun doute. Antérieurement, l'auteur a observé, avec Mönckeberg, que la calcification des artères périphériques chez l'homme est toujours précédée d'une modification de la substance fondamentale, qui devient calciphile, comme dans les calcifications expérimentales par le Vigantol. Dans les deux cas, il s'agit d'une modification primaire de la substance fondamentale sur laquelle on n'a pas encore suffisamment insisté. On pourrait s'attendre à ce que se produise avec l'âge, chez l'homme aussi, sous l'influence du Vigantol, une calcification de la média, précédée de dégénérescence mucoïde, traduisant un trouble colloïdal, qui peut se transformer en cartilage et se calcifier. Ces observations ouvrent en même temps un nouvel horizon sur la question de la genèse du cartilage.

FR. ROULET.

**SCHIFF (A.). — Les modifications de la paroi vasculaire provoquées par le Vigantol, leur régression dans les recherches expérimentales.** (Die durch Vigantol erzeugbaren Gefäßveränderungen und ihre Rückbildungsfähigkeit im Tierversuch). — *Virch. Arch.*, 278, p. 62; 1930.

A l'instigation de Schmidtman, l'auteur a entrepris l'étude de trois questions :

1° Quelles sont les formes des modifications artérielles produites par le Vigantol et sur quels territoires vasculaires sont-elles réparties ?

2° Peut-on suivre les diverses étapes de ces modifications en dosant soigneusement le Vigantol ?

3° Ces modifications peuvent-elles disparaître lorsqu'on cesse l'expérience ?

Les expériences ont été faites sur des lapins et des chats. On provoque par le Vigantol, dans l'aorte surtout, dans les carotides et les artères iliaques, des phénomènes dégénératifs, prolifératifs et des dépôts calcaires localisés à la média. Les artères cérébrales et hépatiques ne sont jamais touchées. Avant la calcification, on observe dans la média une tuméfaction de la substance fondamentale entre les fibres élastiques (aorte); cette substance se fragmente en granules, les lamelles élastiques



se déchirent, le dépôt calcaire se forme, accompagné parfois de prolifération histiocytaire et d'hémorragies. Ces modifications se rencontrent en bandes et en îlots.

L'auteur n'a pas trouvé de phénomènes de réparation ou de régression de ces modifications lorsqu'on cesse l'expérience; elles s'accroissent au contraire à la longue.

FR. ROULET.

**HAENDEL (M.) et MALET (J.). — Au sujet de l'intoxication par l'ergostérine.** (Ueber Ergosterinvergiftung). — *Virch. Arch.*, 276, p. 1; 1930.

L'ingestion d'ergostérine irradiée provoque chez le lapin et le cobaye une cachexie accompagnée d'une cholestérinémie toujours croissante et d'une infiltration lipido-graisseuse des organes (foie, rate, reins, surrénales, cœur, testicule, aorte). L'ergostérine irradiée devient moins active lorsqu'elle est soumise à l'action de la chaleur; son action sur l'animal châtré est plus violente que sur le normal. Les auteurs envisagent les phénomènes pathologiques qu'ils ont observés comme le résultat d'une intoxication provoquée par des substances appartenant au groupe des stérines; les effets de la cholestérine sont en principe les mêmes que ceux de l'ergostérine.

FR. ROULET.

**SPIES et GLOVER. — Lésions rénales avec rétention uréique produites par des doses massives d'ergostérol irradié.** (Renal lesions with retention of nitrogenous products produced by massive doses of irradiated Ergosterol). — *American Journ. of Pathol.*, juillet 1930, p. 485.

En faisant absorber par voie gastrique à seize jeunes lapins des doses massives d'ergostérol irradié (5 à 10 centicubes d'une solution ayant un pouvoir antirachitique mille fois plus grand que l'huile de foie de morue), les auteurs ont observé une série de modifications rénales qu'ils résument ainsi:

Les reins sont de taille légèrement réduite, la corticale est d'apparence normale, mais parsemée de taches calciques brunâtres, les artères rénales sont sclérosées chez les animaux qui ont survécu le plus longtemps. Ces altérations manquent chez les animaux sacrifiés avant le neuvième jour.

Sur les coupes histologiques on note: la sclérose pariétale des vaisseaux de tout calibre, avec infiltration hyaline de la zone subendothéliale. L'élastique interne des artères interlobulaires est épaissie; l'épaississement de la membrane basale des tubes est très marquée et, là encore, on retrouve des masses hyalines au-dessous de l'épithélium tubulaire. Les altérations sont les mêmes au niveau des glomérules. La calcification est intense, par places, dans la paroi des tubes et dans la capsule de Bowman, ainsi qu'au voisinage de l'élastique interne dans les vaisseaux lésés. Les cylindres calcifiés abondent. La réaction du tissu interstitiel est nulle.

Ces modifications s'accompagnent d'une azotémie et d'une albuminurie, marquées.

Bien que les lésions observées diffèrent des diverses lésions rénales survenant chez l'homme, les altérations vasculaires, après décalcification, rappelaient celles du rein des hypertendus.



La fréquence des images d'atrophie des tubes, en opposition avec l'intégrité du peloton glomérulaire, peut être attribuée à l'intensité des lésions vasculaires.

P. GAUTHIER-VILLARS.

**SPIES.** — La calcification des tubercules par l'ergostérol irradié. (The calcification of tubercules by means of irradiated Ergosterol). — *American Journ. of Pathol.*, mai 1930, p. 337, 2 fig.)

Vingt-cinq jeunes lapins reçurent par voie intraveineuse 1 centicube d'une culture virulente de bacille bovin en solution isotonique. Quatorze de ces animaux reçurent par voie digestive après le treizième jour un ergostérol irradié de pouvoir antirachitique mille fois plus élevé que l'huile de foie de morue. Cette médication fut continuée jusqu'à la mort spontanée des animaux. Six témoins reçurent seulement le véhicule huileux inerte de la préparation irradiée, et cinq reçurent seulement l'injection tuberculisante. La mort survint avant le vingt-quatrième jour.

Au niveau des poumons, seuls les tubercules nécrotiques contiennent en leur centre des dépôts calcaires abondants; ces zones calcifiées sont riches en cellules nécrotiques, en bacilles de Koch et en globules graisseux. La périphérie des nodules tuberculeux est exempte de dépôts calcaires. Chez deux animaux dont les lésions caséifiées et calcifiées étaient peu nombreuses, la calcification prédominait en outre sur les épithéliums bronchiques et sur les revêtements alvéolaires. Chez les animaux de contrôle, la calcification des lésions manquait constamment.

Au niveau des reins, on notait la présence de dépôts calcaires, non seulement dans les lésions caséieuses, mais encore dans les parois artérielles et tubulaires. Chez cinq animaux, la média aortique était le siège de dépôts calcaires importants.

Sur des fragments fixés par le Zenker, les précipités calcaires étant dissous, on ne nota aucun aspect particulier des lésions tuberculeuses.

Ces faits ne sont observés qu'après administration de doses massives et répétées de vitamine D.

P. GAUTHIER-VILLARS.

**PUTSCHAR (W.).** — Les vaisseaux dans les tubercules et leurs relations avec la formation des cellules géantes. (Ueber Gefässe in Tuberkeln und ihre Beziehung zur Riesenzellbildung). — *Beitr. z. pathol. Anat. Ziegler*, 84, p. 321; 1930.

Il est de règle que les follicules tuberculeux sont avasculaires, c'est même l'un des caractères histologiques importants au point de vue du diagnostic différentiel, avec les granulomes syphilitiques, par exemple.

Ayant été frappé par l'abondance des capillaires dans une tuberculose fongueuse d'un ganglion lymphatique, l'auteur a étudié une série de ces les plus divers (tuberculoses ganglionnaires, cutanées, péritonéales, tubaires, pulmonaires, etc.) et a constaté après Wurm (*Beitr. z. Klinik der Tuberkulose*, Bd 63, p. 977, 1926) que les vaisseaux ne sont pas si rares dans les granulomes tuberculeux que le veut l'opinion classique. On peut trouver des capillaires aussi bien dans les foyers encapsulés que dans le tissu de granulation spécifique entourant un foyer caséeux. Les excellentes microphotographies qui illustrent cette communication montrent

combien paraît séduisante l'hypothèse que les cellules géantes peuvent naître aux dépens de bourgeons capillaires. Ces cellules sont souvent pourvues d'un pédicule allongé bourré de noyaux fusiformes, alors que le corps oblong de la cellule elle-même est pauvre en noyaux; le pédicule se perd parfois dans les tissus avoisinants au delà du follicule tuberculeux. Les expériences de culture *in vitro* d'épiploon (Schopper) permettent d'obtenir souvent des images superposables.

FR. ROULET.

**SCHILLING (C.).** — Etude histo-pathologique au sujet du B. C. G. (Pathologisch-histologische Studien in bezug auf den Calmetteschen-Tuberkelbazillus [B. C. G.]). — *Virch. Arch.*, 278, p. 462; 1930.

L'injection intraveineuse de B. C. G. détermine chez le cobaye la formation de tubercules typiques au sein desquels les bacilles se développent et forment parfois des amas homogènes. A ce niveau se forme un pigment finement granuleux, provenant probablement des corps bacillaires. A côté de la réaction à cellules épithélioïdes se produit une exsudation leucocytaire à polynucléaires qui entourent les masses bacillaires, sans toutefois les phagocyter. Il faut noter l'absence de toute lymphocytose locale; il se produit autour d'un tel foyer une forte prolifération conjonctive avec encapsulation et tendance à la progression centripète de la sclérose (guérison). L'auteur considère comme typique l'absence de caséification au centre des foyers, où seuls se détruisent les polynucléaires. Il ne se forme que peu de cellules géantes.

Chez des cobayes vaccinés au B. C. G. et infectés par voie sanguine avec des bacilles tuberculeux virulents, on ne trouve pas de tubercules typiques avant la quatrième semaine; il se produit, par contre, une inflammation diffuse de la trame pulmonaire, une pneumonie interstitielle avec catarrhe alvéolaire. Il semble donc que le B. C. G. ait une action préventive nette.

FR. ROULET.

**HELLMANN (T.) et WHITE (G.).** — Comment se comporte le tissu lymphatique lors des processus immunisants ? (Das Verhalten des lymphatischen Gewebes während eines Immunisierungsprozesses). — *Virch. Arch.*, 278, p. 221; 1930.

Les auteurs étudient chez le lapin les effets de l'immunisation active contre le paratyphus B (injections intraveineuses d'une émulsion formolée). Les modifications observées portent principalement sur les organes lymphatiques. La rate augmente de volume, ses follicules lymphatiques s'agrandissent et présentent de grands centres germinatifs (hyperplasie de la pulpe blanche), la pulpe rouge réagit également, mais de façon moins évidente. Les ganglions lymphatiques ne présentent guère de modification de volume, les différences structurales ne sont pas nettes, de même dans les amygdales et les follicules intestinaux. En se basant sur l'hyperplasie de la rate, les auteurs admettent que, lors de l'immunisation, l'appareil lymphatique est amené à une hyperfonction, et ce sont surtout les portions réticulaires de ce tissu qui sont irritées, ainsi que paraît le prouver la différenciation prononcée des centres germinatifs qui s'hyperplasient et dont le nombre augmente. Ce phénomène n'est

qu'une manifestation de l'appareil réticulo-endothélial entier. Il est probable que c'est au niveau des centres germinatifs que se forment les anticorps.

FR. ROULET.

**GUASSARDO (G.). — Sur la reproduction expérimentale de la poliomyélite antérieure aiguë.** — *Patologica*, n° 468, vol. XXII, p. 525, octobre 1930.

La reproduction expérimentale de la poliomyélite antérieure aiguë chez les singes a été obtenue par l'auteur une fois sur cinq, avec des inoculations endocérébrales et endopéritonéales d'émulsion de moelle épinière d'enfants morts de cette maladie.

Des lapins, inoculés avec du sang et de la substance nerveuse du singe infecté, ont présenté des manifestations paralytiques importantes de la partie postérieure du corps et sont morts après quelques jours. D'autres lapins, inoculés avec du matériel humain, ont présenté de l'infection, mais non constamment; néanmoins l'auteur a obtenu la reproduction en série de la maladie. Particulièrement réceptifs ont été les sujets appartenant à la race « angora ».

Les expériences de reproduction de la poliomyélite chez les chiens; les rats, les cobayes et les pigeons n'ont donné aucun résultat positif.

Les animaux sains qui, au cours des expériences, restèrent en contact avec ceux qui étaient infectés ou en période d'inoculation ne présentèrent pas la maladie.

V. GONNELLI.

**NATHAN (Helmuth). — Deux faits rares au cours d'infections par les oxyures chez l'homme.** (Zwei seltene Befunde bei oxyureninfektion des Menschen). — *Frankfurter Zeitschr. f. Pathol.*, vol. 36, fasc. 1, pp. 83-92.

Le rôle pathogène des oxyures a donné lieu à de grandes controverses. L'auteur a trouvé dans un foyer inflammatoire de la fosse ischio-rectale une grande quantité d'œufs d'oxyures contenus dans un tissu de granulation riche en cellules éosinophiles. Ils étaient en partie entiers et entourés de cellules géantes à corps étranger; en partie il n'y avait plus que leurs coques, dans lesquelles avaient pénétré des leucocytes micro et macrophages. L'auteur admet que, dans le premier cas, les œufs étaient plus jeunes, et par conséquent à coques plus résistantes que dans le second. La femelle, ainsi que les embryons, plus fragiles, avaient probablement déjà été résorbés.

L'inflammation était due, dans ce cas, non pas à des microbes, mais uniquement aux oxyures.

Dans un deuxième cas d'abcès périrectal, des oxyures ont été évacués à l'incision. L'aspect histologique est très voisin de celui du cas précédent.

Enfin Nathan rapporte un cas de présence d'un oxyure dans la rate d'une femme morte de cirrhose de Laënnec, trouvaille d'autopsie. Il pense qu'il est venu là par la voie sanguine.

A. KLOTZ.

**SKURSKY (J.).** — L'augmentation du pouvoir bactéricide d'exsudats inflammatoires par les rayons ultra-violets. (Ueber den Einfluss des Ultraviolettlichtes auf die keimtörende Kraft entzündlicher Ergüsse). — *Wien. Klin. Wochenschr.*, 1929, n° 42, p. 1351.

La notion de l'action bactéricide d'exsudats pathologiques d'origine inflammatoire a été établie par Gara (*Klin. Wochenschr.*, 1928). L'auteur a vérifié ce phénomène pour certains microbes, surtout la bactérie charbonneuse cultivée sur des milieux richement additionnés d'exsudats pleurétiques, de liquide ascitique ou de liquide synovial d'arthrite.

Une autre série d'expériences comportait l'irradiation préalable de ces exsudats par les rayons ultraviolets, la source lumineuse étant placée, pour la durée de quinze minutes, à 30 centimètres de l'exsudat. La numération des germes, exécutée par des prélèvements partiels à intervalles réguliers, montre que les exsudats irradiés amènent, en quatre à six heures, la disparition des bactéries charbonneuses. Le délai de cette stérilisation spontanée, comparé aux résultats obtenus par Gara, est nettement abrégé par le traitement préalable des exsudats par les rayons ultraviolets.

FREY.

**WATJEN (J.).** — Constatations morphologiques et critiques au sujet de l'action du radium. (Morphologisches und kritisches zur Strahlenwirkung durch Radium). — *Virch. Arch.*, 275, p. 156; 1930.

Sans connaître les travaux d'A.-P. Dustin, l'auteur arrive à peu près aux mêmes conclusions, bien qu'il n'ait pas employé les mêmes méthodes que l'auteur belge : dans les cancers du col utérin, l'application de capsules radio-actives détermine des phénomènes régressifs dans les noyaux des cellules carcinomateuses, avec disparition des mitoses. Chez les femmes âgées, l'application de radium peut devenir dangereuse par suite de la mauvaise circulation sanguine dans la tumeur, il se forme parfois une nécrose qui s'infecte facilement et conduit à une infection généralisée. Il n'est pas indiqué d'appliquer du radium directement après un curetage.

FR. ROULET.

**WEGELIN (C.)** (Berne). — Contribution à l'anatomie pathologique de l'anémie par rayons X. (Zur pathologischen Anatomie der Röntgenanämie). — *Beitr. z. patholog. Anat. Ziegler*, 84, p. 299, 1930.

Communication d'un nouveau cas d'anémie du type pernicieux relevant de l'action des rayons X; il s'agit d'un médecin de quarante-trois ans qui a pratiqué la radiologie pendant une dizaine d'années. Peu de temps avant la mort est apparue une anémie grave, avec leucopénie, lymphocytose relative et mégaloctose intense quelques jours avant la mort. L'examen du système hématopoïétique permet de conclure à un épuisement presque total de la moelle osseuse; l'appareil lymphopoïétique est moins atteint. Il existait une hémossidérose considérable dans la moelle et la rate, qui relève moins d'une hémolyse accentuée que d'un trouble fonctionnel des cellules réticulaires.

Une revue des trois cas d'anémie par rayons X et de neuf autres causés par le radium publiés jusqu'ici permet à l'auteur de conclure que l'anémie

par rayons X est toujours aplastique, tandis que, dans les anémies provoquées par les substances radio-actives, la moelle osseuse peut s'hyperplasier. Dans les deux cas, on n'observe guère que peu de temps avant la mort des mégalo blastes et des normoblastes dans le sang. Ces formes d'anémies doivent être séparées nettement de celles du type pernicleux de Biermer et s'accompagnent généralement chez l'homme d'atrophie testiculaire.

FR. ROULET.

**ROMANIS.** — Un cas de cancer du sein indiquant que le radium peut stimuler l'activité des cellules tumorales. (A case of carcinoma of the Breast suggesting that Radium can stimulate the growth of Cancer Cells). — *Lancet*, 12 juillet 1930, p. 77.

Une femme de cinquante-cinq ans, atteinte de cancer du sein avec adhérence à la peau et au plan musculaire, adénopathie axillaire et sous-claviculaire, considérée comme inopérable, fut soumise à la radiumthérapie; trente aiguilles de 1 milligramme furent placées pendant quinze jours en cercle à la périphérie de la tumeur dans l'aisselle, dans la région sous-claviculaire et les espaces intercostaux. Le volume de la tumeur diminua nettement, alors que les masses ganglionnaires furent peu modifiées. Six mois plus tard, des nodules cutanés durs apparurent à tous les points où des aiguilles avaient été placées, nodules dont la nature néoplastique n'était pas douteuse. Leur accroissement se poursuivit jusqu'à la mort de la malade.

Le siège de ces nodules répondant exactement au point d'application des aiguilles, il est difficile de ne pas admettre que le radium a exercé ici, au moins localement, une action stimulante sur les cellules tumorales.

P. GAUTHIER-VILLARS.

**MILONE (S.).** — Sur quelques questions d'étiologie et de pathogénèse des tumeurs. — *Archivio per le Scienze Mediche*, vol. 54, n° 5, pp. 273-236, Torino, mai 1930.

Le travail est divisé en trois parties. Dans la première, il est question des rapports d'analogie entre le sarcome des poules du type de Peyton-Rous et les tumeurs transmissibles des mammifères. L'auteur résume l'état des connaissances actuelles sur la nature du virus du sarcome de Peyton-Rous et expose les différents essais expérimentaux qui ont été exécutés inutilement pour démontrer, chez les mammifères, l'existence d'un agent oncogène séparable des éléments cellulaires.

La deuxième partie du travail considère la question de l'existence de la réceptivité locale au développement des tumeurs.

On y rapporte et discute les preuves expérimentales qui font admettre que des conditions locales peuvent, en certains cas particuliers, favoriser ou non la réceptivité aux tumeurs.

Ces preuves reposent sur la transplantation de tumeurs sur les rats en parabiose, des transplantations homoplastiques de peau avec tumeur, sur des rats immunisés, des transplantations hétéroplastiques de tumeurs dans le cerveau, des observations histologiques sur les tumeurs en régression.

Parmi les facteurs locaux qui peuvent influencer sur le développement des

tumeurs, on doit considérer l'innervation du néoplasme même, et celle du territoire de l'hôte dans lequel le néoplasme se développe.

L'existence des nerfs dans les tumeurs et leur influence sur le développement est largement discutée à l'aide de nombreux apports bibliographiques et de l'exposé d'expériences personnelles.

L'auteur admet que l'innervation joue un rôle tout à fait indifférent dans l'origine et le développement des tumeurs.

La troisième partie du travail comprend des observations sur la biologie des tissus néoplasiques. Y sont étudiées les limites de l'autonomie des tissus blastomateux, les réactions des agents qui peuvent, en quelque manière, influencer sur les conditions de vie des tumeurs, le comportement des tissus néoplasiques sous l'influence des facteurs débilissants de l'organisme (jeûne, avitaminose, froid, hypertermie, fatigue, blocage du système réticulo-endothélial), et enfin le métabolisme de la cellule blastomateuse. En rapport direct avec celui-ci est la détermination de la valeur du pH du tissu néoplasique ; les expériences de l'auteur ne montrent aucune différence entre le pH du tissu néoplasique et celui du tissu normal.

V. GONNELLI.

**MORELLI (E.). — Sur l'importance des substances toxiques et lipoïdolitiques dans le développement des tumeurs expérimentales. — *Lo Sperimentale*, fasc. II-III, p. 99, Firenze, Giugno, 1930.**

A la suite d'inoculations de venin de « *Lachesis lanceolatus* », des souris blanches ont été soumises à des badigeonnages de goudron sur la région sacrée (deux fois par semaine). Quarante jours de traitement ont déterminé le développement d'un adéno-carcinome typique dans le tissu sous-cutané, à distance du point d'application du goudron. Ces résultats autorisent les conclusions suivantes :

1° Le venin des ophidiens favorise et sollicite l'apparition du cancer produit par le goudron ;

2° Le traitement sus-décrit détermine la formation d'une tumeur à distance et en profondeur ;

3° Les tumeurs obtenues ont la structure de l'adéno-carcinome, et non pas celle de la tumeur spino-cellulaire que l'on trouve généralement chez les souris traitées avec le goudron.

Les expériences ne montrent pas avec certitude le point de départ de la tumeur ; peut-être se développe-t-elle au niveau des glandes sébacées.

Dans la région badigeonnée, l'épiderme se présente aminci ; on n'y observe pas, en profondeur, de jetées épithéliales.

Il nous semble que la facilité de production des néoplasies hétérologues soit en relation avec une action oncogène spéciale du venin des ophidiens, et qu'elle soit déterminée par des ferments lipoïdolitiques. On ne peut encore formuler une hypothèse bien précise sur la cause réelle de la production du phénomène.

V. GONNELLI.

**MASSON. — La signification du « stroma » musculaire des tumeurs argentaffines (carcinoïdes). (The significance of the Muscular « Stroma » of Argentaffin tumors [carcinoïds]). — *American Journ. of Pathol.*, sept. 1930, t. VI, n° 5, p. 499, 4 fig.**

Nés au niveau des nerfs de la muqueuse préalablement hypertrophiés, les carcinoïdes infiltrèrent progressivement les plexus mésentériques, sans



les détruire et sans provoquer leur hyperplasie. L'envahissement du tissu conjonctif et des lymphatiques n'est que secondaire.

Comme corollaire de cet envahissement des ramifications nerveuses, on note la prolifération myomateuse strictement limitée aux aires nerveuses atteintes.

Il est essentiel de noter que, lorsque la tumeur envahit les nerfs de la séreuse ou le tissu graisseux du méso-appendice, on ne note pas de néoformations musculaires; celles-ci ne sont donc pas inhérentes à la tumeur, mais dues à la prolifération de fibres lisses préexistantes.

Cette action myogénique des cellules argentaffines semble due à la sécrétion neurocrine de ces cellules, le produit sécrété ayant une diffusibilité faible.

L'auteur apporte, à l'appui de ces constatations cinq observations de tumeurs argentaffines et, reprenant l'hypothèse de Ciaccio, se demande si les cellules argentaffines normales de la muqueuse intestinale ne jouent pas le même rôle que celles des carcinoïdes, et si leur sécrétion neurocrine n'intervient pas dans l'action de la musculaire muqueuse.

P. GAUTHIER-VILLARS.

**FABRIS (A.). — L'endothéliome. Pour une meilleure classification des endothéliomes, à propos d'un cas de mésothéliome secondaire à échinocoque. — Tumori, série II. vol. IV, fasc. III, pp. 239-271, Milano, 1930).**

On abuse trop, selon l'auteur, du nom d'endothéliome en histopathologie. Avec la présentation de trois cas : un mésothéliome mucipare du péritoine, secondaire à un kyste d'échinocoque du foie, un mésothéliome typique de la plèvre et un réticulome lipophagique d'une glande lymphatique, il démontre que le seul nom d'endothéliome est insuffisant pour caractériser des tumeurs dont l'origine et la nature sont bien différentes.

S'appuyant sur des considérations d'ordre morphologique, l'auteur reconnaît l'existence, quoique rare, du vrai endothéliome, et il en détermine les caractéristiques principales, telles que la petitesse des cellules parenchymateuses, leur régularité, la différence entre la substance du parenchyme et le stroma.

Cet endothéliome est bénin, il n'est jamais trop volumineux et se développe dans l'épaisseur des tissus : surtout dans les ganglions lymphatiques, dans les tissus sous-cutanés et dans les muqueuses.

Les tumeurs primitives des grandes séreuses forment un groupe particulier et prennent le nom de mésothéliomes. Les méningiomes, les angiomes et les réticulo-endothéliomes doivent, pour leurs caractères, être séparés du vrai endothéliome.

Les réticulo-endothéliomes comprennent des formes localisées et des formes secondaires qui se rapprochent beaucoup du vrai endothéliome, mais qui, pourtant, en doivent être différenciées pour la lipéidose des cellules parenchymateuses et pour les rapports qu'elles prennent avec le tissu précollagène.

V. GONNELLI.

**ROULET (F.). — Rétiothéliosarcome primitif des ganglions lymphatiques. — Virchow's Archiv, t. 277, pp. 15-47, avril 1930.**

L'auteur montre que, parmi les sarcomes des ganglions lymphatiques, il y a lieu de distinguer, en dehors des tumeurs très rares, telles que les



endothéliomes et les fibrosarcomes, essentiellement deux groupes de néoplasmes : les uns sont formés par des éléments lymphoïdes; ce sont les lymphosarcomes proprement dits; les autres sont issus du tissu réticulaire. Pour ces derniers, l'auteur propose le terme de rétothéliosarcome (« retothelsarkom »), qu'il préfère à celui de « réticulo-sarcome » employé par Oberling.

A l'aide de onze observations personnelles, les caractères évolutifs et morphologiques de ces tumeurs sont minutieusement étudiés. Ces sarcomes se développent de préférence dans les ganglions du cou, de l'aisselle, du médiastin, très rarement ailleurs; un seul cas de localisation inguinale a été observé. La prolifération est plus lente que celle des lymphosarcomes et la généralisation beaucoup moins prononcée.

Du point de vue histologique, l'auteur distingue trois formes :

1° *Les formes jeunes*. — Elles sont caractérisées par une prolifération des cellules réticulaires, parfois assez volumineuses, qui constituent des plexus syncytiaux. Les noyaux contiennent une chromatine poussiéreuse, et parfois des débris chromatinien plus volumineux. Le cytoplasme peut renfermer des inclusions diverses et rappeler parfois les cellules de Gaucher. On ne trouve ni collagène, ni réticuline, au contact des cellules tumorales.

2° *Les formes mûres*. — Ici les cellules sont plus volumineuses et plus polymorphes; on observe parfois des cellules géantes. La formation de réticuline et de collagène au contact des cellules est constante.

3° *Les formes combinées*. — Dans ces cas, les tumeurs ganglionnaires se trouvent combinées soit avec une leucémie, soit avec une maladie de Hodgkin.

CH. OBERLING.

**FREIFELD (H.). — Hyperplasie lipoïdocellulaire dans le lymphogranulome.** (Lipoidzellige Hyperplasie bei Lymphogranulomatose). — *Virch. Arch.*, 277, p. 595; 1930.

Dans trois cas de lymphogranulome, une hyperplasie assez curieuse des éléments réticulo-endothéliaux accompagnait l'image classique de la maladie de Hodgkin. Il s'agit de cellules claires, renfermant des quantités considérables de lipoides, groupées en îlots au milieu du tissu de granulation habituel. Ces cellules sont des éléments réticulés, on les retrouve dans toutes les localisations (ganglions lymphatiques, rate, rein, foie).

L'auteur admet que ces nids d'hyperplasie lipoïdocellulaire représentent une réaction locale due à un trouble du métabolisme également local, provoqué par une inflammation, dans ce cas le lymphogranulome. Il est possible que jusqu'à maintenant l'attention n'ait pas été attirée sur ces modifications, qui pourraient bien être constantes dans le lymphogranulome.

FR. ROULET.

## LIVRES NOUVEAUX

FISCHER (Albert). — *Gewebezüchtung. Handbuch der Biologie der Gewebezellen « in vitro »*. (Culture des tissus. Traité de la biologie des cellules cultivées *in vitro*), 3<sup>e</sup> édition, 661 pages, avec 310 figures. Müller et Steinicke, édit., Munich, 1930.

Le nom d'Albert Fischer est universellement connu des biologistes et tous apprécient, à sa juste valeur, les travaux que poursuit, à Berlin, dans le domaine de la *Culture des tissus*, notre savant collègue danois. Aussi, l'apparition d'une nouvelle édition de cet excellent livre, aujourd'hui classique, mérite-t-elle d'être signalée.

Dans son ensemble, la disposition de cette troisième édition est très sensiblement la même que celle des éditions précédentes.

Après une introduction pleine de vues originales et nouvelles, l'auteur étudie tour à tour la constitution physico-chimique des *milieux de cultures*, la *technique des cultures de tissus*, les *cultures pures*. Considérant la culture comme un organisme vivant, Fischer en expose successivement la *physiologie*, la *morphologie*, la *pathologie* (bactériologie, immunité, pharmacologie, rayons).

Un tel livre ne saurait être brièvement analysé, mais c'est à souhaiter que l'auteur et l'éditeur en publient un jour une édition en langue française, pour permettre à tous ceux que cette question nouvelle intéresse et qui ne lisent pas l'allemand, de connaître les chapitres intéressants qu'Albert Fischer consacre à la *spécificité* et à la *fixité cellulaire*, ainsi qu'à la *valeur biologique des cellules isolées*, au grand problème de la *croissance en général*, du rôle des *ponts protoplasmiques dans la transmission des irritations fonctionnelles*, de la *régénération*, de la *différenciation* et de la *différenciation cellulaire*.

Bien entendu, la question du *cancer* occupe une large place dans le livre d'Albert Fischer; elle a pris même un important développement par rapport aux éditions précédentes. On y retrouve, exposés dans leur ensemble, les différents travaux poursuivis par Albert Fischer depuis un grand nombre d'années. L'auteur base ses conceptions sur les faits suivants : les cellules tumorales sont moins résistantes aux modifications du pH, de la tension de l'oxygène, de la température et à l'influence des substances chimiques que les cellules normales. La durée de leur vie est plus courte que celle des cellules non tumorales. Peut-être la cause de la prolifération illimitée des cellules cancéreuses est-elle justement la brièveté de leur vie, leur moindre résistance envers les influences nocives, engendrant une régénération continue. Ainsi la prolifération illimitée des cellules cancéreuses peut être considérée comme l'analogie d'un processus physiologique de régénération déclenché par une mutilation; celle-ci constituant le fait primordial.

Il est inutile de souhaiter à la nouvelle édition du livre d'Albert Fischer le succès de ses aînées; ce succès lui est assuré.

GUSTAVE ROUSSY.

**SOUSA PEREIRA.** — *Nervi splanchnici*, Porto, 1929, 343 pages et 168 fig.

L'auteur, après un exposé historique de la question, étudie statistiquement la morphologie des nerfs splanchniques d'après la dissection de cinquante sujets humains d'origine portugaise.

Parmi ses conclusions, nous en relèverons quelques-unes pour donner une idée de la direction des recherches suivie par l'auteur.

Il existe deux splanchniques (53 %), ou trois (42 %) ou quatre (4 %), ou un seul (un cas). Les splanchniques se détachent de la chaîne sympathique entre le quatrième ganglion dorsal et le premier lombaire.

Le nerf splanchnique major, constitué par un nombre variable de racines (une à sept), se détache de la chaîne sympathique depuis le quatrième jusqu'au douzième ganglion dorsal; la présence de racines provenant des onzième et douzième ganglions dorsaux, contestée par les classiques et récemment par Hovelacque, mais observée par Rossi, est confirmée par l'auteur. Le ganglion splanchnique existe bilatéralement dans 62 %. Le passage de ce nerf à travers les piliers du diaphragme est très variable (neuf modalités, dont certaines inédites).

Le nerf splanchnique minor naît par une (54 %), deux (39 %) ou trois (6 %) racines qui se détachent, de façon variable, des ganglions ou des cordons interganglionnaires depuis le neuvième ganglion dorsal jusqu'au premier lombaire, mais le plus souvent du douzième dorsal (42 %) ou du onzième (35 %) ou du dixième (21 %).

Le nerf splanchnique imus (inférieur) existe dans 46 %. Il naît habituellement par une racine (trente-neuf cas) ou par deux (sept cas); il se détache du douzième ganglion dorsal (28 %) ou du cordon qui unit ce ganglion au premier lombaire (13 %), ou du dixième ou du onzième ganglion dorsal. Comme les précédents, il offre de notables variations (huit modalités) dans son passage à travers le diaphragme.

En outre de ces trois nerfs classiques, l'auteur a trouvé dans quatre cas (4 %) un quatrième nerf splanchnique, complètement indépendant, qu'il nomme *nervus splanchnicus accessorius*, sous-jacent aux précédents.

Il étudie aussi les splanchniques chez quelques Oiseaux et Mammifères.

Enfin, dans un dernier chapitre, il envisage la question des splanchniques au point de vue anatomo-physiologique (rapport avec les glandes surrénales, les reins, le tube digestif) et au point de vue chirurgical (ramisection dorsale inférieure, résection du sympathique dorsal inférieur, solarectomie; anesthésie et résection des splanchniques). Il compare les deux méthodes anesthésiques de Braun et Kappis, concluant avec Takats à la supériorité de la première. Il étudie les deux procédés de résection de Gino Pieri et de Rossi, abordant les splanchniques par voie sus-diaphragmatique. Il étudie à son tour la voie d'accès sous-diaphragmatique, qu'il préconise d'après ses études d'anatomie topographique. (Cf. *Presse Médicale*, 1929.)

Ce travail, luxueusement présenté, comme le précédent, fait honneur à son auteur et à ses maîtres, MM. les professeurs Pirès de Lima et Hernani Monteiro.

M. AUGIER.

# SOCIÉTÉ ANATOMIQUE DE PARIS

(101<sup>e</sup> ANNÉE)

Séance du jeudi 5 février 1931

Présidence de M. G. ROUSSY

## SOMMAIRE

### Anatomie

CARVALHO (ROBERTO), RODRIGUES (ALVARO) et SOUSA PEREIRA. — La mise en évidence par la radiographie du système lymphatique chez le vivant .....	193	PALMER (R.-G.) et VILLECHAISE. — Anomalie du médian et du plexus brachial .....	186
LUIS DE PINA. — A propos d'un nouveau cas de Musculus sternalis chez un monstre exencéphalien .....	190	RADOÏÉVITCH (S.) et BOUCOUROW (S.). — Contribution à l'étude de l'artère thyroïdienne inférieure .....	198
		RODRIGUES (LINO) et MELO ADRIÃO. — Anomalie des voies biliaires. ....	188

### Anatomie pathologique

ACHARD (CH.) et SOULIÉ (P.). — Syndrome adipo-génital et diabète .....	168	et MOLDOVAN (S.). — A propos de deux cas de thrombo-angéite oblitérante chez des sujets non israélites .....	176
ALBOT (GUY) et CAROLI (JACQUES). — Les hépatites satellites des cholécystites chroniques .....	174	PALMER (R.-G.) et ALLARD (R.). — Les déplacements antéro-postérieurs dans les fractures de la clavicule. Leur étude par la radiographie de bas en haut de cet os .....	183
FÈVRE (M.) et FOLLIASSON — Occlusion intestinale consécutive à une péritonite tuberculeuse ..	174		
HUGUENIN (RENÉ), ALBOT (GUY)			

## COMMUNICATIONS

## SYNDROME ADIPOSO-GÉNITAL ET DIABÈTE

par

Ch. Achard et P. Soulié

La pathogénie des syndromes infundibulo-pituitaires, malgré de très nombreuses recherches, reste toujours fort discutée. Le rôle respectif des altérations du système nerveux et des altérations hypophysaires est encore mal défini. Aussi nous paraît-il intéressant de verser au débat une observation de syndrome adipo-génital avec grand diabète.

Le syndrome adipo-génital était, dans ce cas, peu prononcé. Il y avait un certain retard intellectuel, un peu d'hypotrophie testiculaire et d'insuffisance des caractères sexuels secondaires. La tendance à l'obésité était plus ou moins enrayée par l'amaigrissement que provoquait le diabète.

Quant au diabète, il était intense, malgré un traitement insulinique continu. Deux grandes attaques de coma étaient survenues pendant les trois ans et demi que le malade avait séjourné à l'hôpital. C'est d'ailleurs une infection pulmonaire pneumococcique et non directement le diabète qui causa la mort du malade.

Bien que, pendant la vie, aucun symptôme de tumeur hypophysaire ne fût décelé, bien que l'examen radiographique eût montré une selle turcique normale, l'autopsie a révélé des altérations du lobe antérieur de l'hypophyse.

Telles sont les particularités essentielles de l'observation que nous présentons.

Il s'agit d'un jeune garçon de dix-sept ans, entré à l'hôpital Beaujon le 3 juillet 1925 pour un diabète récent. Très brusquement, six mois avant, il avait ressenti une grande fatigue et une soif intense, buvant jusqu'à 6 litres par jour. Ayant un jour perdu connaissance, il fut examiné par un médecin qui constata le diabète et institua un régime qui produisit une amélioration.

A son entrée à l'hôpital, il avait tous les signes d'un grand diabète : polyurie de 4 à 10 litres par jour, avec une polydipsie proportionnelle et un aspect déshydraté, une peau sèche et rugueuse ; polyphagie notable : glycosurie de 200 grammes par jour ; glycémie de 5 gr. 40 %. Le poids était de 42 kilos, en diminution, paraît-il, de 13 kilos sur le poids antérieur à la maladie.

On était frappé de l'aspect infantile de ce garçon, qui paraissait avoir douze ans seulement. Pourtant, sa taille était à peu près celle de son âge : 1 m. 60. Mais il avait le visage rond et imberbe, des formes arrondies, une voix grêle et enfantine, un pubis peu garni de poils, formant un triangle à base supérieure horizontale, comme chez la femme. Les poils manquaient aux aisselles et sur la ligne médiane de l'abdomen. Le développement génital était insuffisant. De plus, le caractère était celui d'un enfant plutôt que d'un adolescent pubère, et l'intelligence était peu développée, car il ne savait ni lire ni écrire, bien qu'il eût été à l'école. Les radiographies des mains montraient que les épiphyses inférieures des métacarpiens et celles des phalanges n'étaient pas soudées.

On ne relevait dans les antécédents aucune maladie.  
La réaction de Wassermann était négative dans le sérum.

La tension artérielle de 10 1/2-4.

On notait que les dents étaient irrégulièrement plantées, mais sans déformations, que la voûte palatine était ogivale et les oreilles mal ourlées.

L'examen ophtalmologique ne révélait aucun trouble. Il n'y avait pas de céphalalgie.



FIG. 1. — *Syndrome adiposo-génital.*

La radiographie du crâne montrait que la selle turcique avait un aspect tout à fait normal.

Le malade fut soumis au régime et à l'insuline. Son état se maintint assez bien, mais toujours avec une glycosurie notable et parfois de la cétonurie. Le poids monta de 42 kilos à 60 au bout de quatre mois.

On faisait habituellement deux injections par jour de 20 unités d'insuline, et parfois la dose quotidienne fut portée à 150.

En décembre 1925 survint d'une manière insidieuse une pleurésie gauche, séro-fibrineuse et lymphocytaire durant une quinzaine de jours, accompagnée

d'une recrudescence de glycosurie (260 grammes par jour), qui nécessita l'emploi de 120 unités d'insuline.

En février 1926, avec la même dose de 120 unités, le poids avait remonté de 40 à 59 kilos; la glycosurie oscillait entre 150 et 230 grammes par jour; la glycémie entre 2 et 4 gr. 60‰; la diacéturie persistait avec quelques éclipses. De temps en temps, des abcès se formaient au niveau des piqûres.

Plusieurs mois se passèrent sans incident. Mais soudain, le 29 septembre 1926, éclata une redoutable attaque de coma diabétique, nécessitant l'administration de 480 unités d'insuline en vingt-quatre heures. La réserve alcaline, abaissée à 13, se releva le lendemain à 41.

La dose d'insuline avait été abaissée à 60 unités en juillet 1927. Le 24 août, au matin, une injection de 40 unités ayant été omise, une seconde attaque de coma survint. L'injection de 370 unités d'insuline en vingt-quatre heures en amena la cessation. La glycémie descendit à 2 gr. 50.

Une nouvelle menace de coma s'étant manifestée le 26 décembre, on fit des injections de 360 unités d'insuline qui l'enrayèrent. Mais le malade resta fatigué.

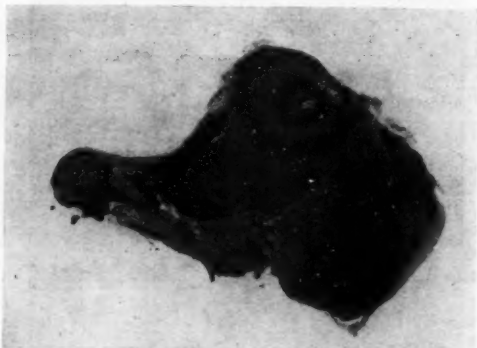


FIG. 2. — Aspect d'ensemble de l'hypophyse.

En janvier 1928 survint une sinusite frontale qui guérit sans intervention.

La glycémie atteignait environ 4 grammes ‰ et la glycosurie 75 à 150 grammes par jour.

En septembre 1928, le malade fut pris de fièvre avec une température de 39°, qui ensuite oscilla entre 37°5 et 38°6, puis d'une expectoration abondante, non fétide, sans bacilles de Koch. A la base gauche, il y avait un peu de matité avec quelques râles sous-crépitaux. La radioscopie montra, à la partie moyenne du poumon, une opacité en écharpe triangulaire, avec une ligne de niveau horizontale. Une ponction exploratrice resta sans résultat. La dose d'insuline fut portée à 180 unités et le malade fut transféré dans un service de chirurgie.

Le 10 octobre, M. Maurer fit une résection costale et une pneumotomie, sans trouver de cavité. Il s'écoula seulement un dé à coudre de pus contenant du pneumocoque. Les suites opératoires furent normales et l'expectoration se tarit.

Mais ensuite la fièvre reparut avec des oscillations thermiques et une expectoration assez abondante. La radioscopie montra un gros foyer d'opacité suspendue dans l'hémithorax gauche, surmonté d'une clarté circulaire sans niveau liquide ni déformation pendant la toux. La matité s'étendit, l'expectoration



augmenta. L'état général s'aggrava progressivement, de l'œdème apparut aux jambes et, le 21 janvier 1929, le malade succomba.

A l'autopsie, on trouva la plèvre gauche adhérente et une cavité pulmonaire volumineuse, à fond tomenteux et remplie de pus sanguinolent. Le foie était gros et pesait 2 kil. 700. La rate était scléreuse. Le pancréas paraissait normal. Le cerveau ne présentait pas d'altération visible, l'hypophyse semblait seulement un peu grosse.

L'examen histologique des organes a montré les particularités suivantes :

**Hypophyse** — Le lobe antérieur est le siège d'une hyperplasie acineuse considérable. Les travées glandulaires sont épaisses, extrêmement nombreuses, moins régulièrement orientées que normalement. Elles sont constituées par des cellules éosinophiles, toutes à peu près semblables, à noyau régulier sans mitoses

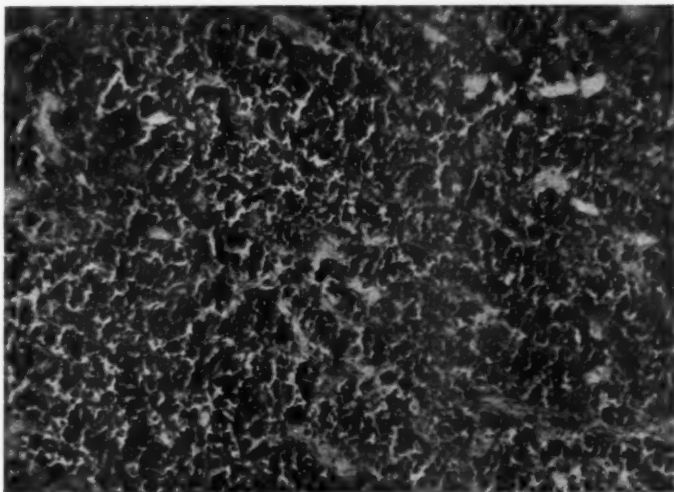


FIG. 3. — Lobe antérieur de l'hypophyse à un plus fort grossissement.

atypiques. Ces cellules forment un revêtement continu et régulier. Par contre, il y a très peu de cellules chromophobes. Le stroma fibreux est légèrement augmenté.

En résumé : hyperplasie du lobe antérieur sans image de tumeur maligne.

**Testicules.** — Les tubes séminifères sont séparés les uns des autres par un tissu interstitiel hyperplasique, indice d'une sclérose manifeste de l'organe.

Les cellules de la série séminale sont encore reconnaissables. On ne voit ni spermatides ni spermatozoïdes.

**Pancréas.** — On remarque une sclérose marquée. Les travées conjonctives, larges, forment des espaces interlobulaires. Même des travées de sclérose pénètrent dans certains acini et les dissocient en partie.

L'étude des flots de Langerhans est rendue difficile du fait d'altérations post mortem.

**Capsules surrénales normales.**

*Rate.* — Congestion intense de la pulpe rouge, avec présence de petites nappes hémorragiques.

*Foie.* — Congestion intense avec réaction inflammatoire subaiguë et très léger degré de sclérose périportale.

*Reins.* — Glomérules et tubes excréteurs normaux. Desquamation épithéliale des tubes contournés, due probablement à des altérations cadavériques. Pas de sclérose.

*Poumons.* — Hépatisation diffuse avec alvéolite catarrhale œdémateuse et hémorragique. Pas de caséification ni de tendance à la disposition folliculaire des lésions.

Plèvre très épaissie.

En d'autres points, foyers d'hémorragies massives, séparés par des zones d'alvéolite hémorragique et purulente. Les bronches, méconnaissables, sont remplies de polynucléaires très altérés.

Le mauvais état de conservation du cerveau n'en a pas permis l'examen histologique.

Malgré l'importante lacune de l'état histologique des noyaux gris infundibulo-tubériens, il y a dans cette observation quelques points à relever.

C'est surtout l'existence dans le lobe antérieur de l'hypophyse d'une hyperplasie des cellules éosinophiles. C'est la lésion habituelle de l'acromégalie, encore que dans cette dernière affection la lésion soit en général beaucoup plus prononcée, l'hyperplasie formant une tumeur macroscopique.

L'atrophie testiculaire, vérifiée anatomiquement, confirme le diagnostic de dystrophie adipo-génitale.

La coexistence du diabète soulève le problème du rôle de l'hypophyse dans la pathogénie de cette affection.

Sans vouloir entrer dans la discussion de ce rôle de l'hypophyse dans la pathogénie du syndrome adipo-génital et dans celle du diabète, il est intéressant de noter l'existence d'altérations cellulaires de l'hypophyse, sans tumeur capable d'exercer une compression.

A la suite des remarquables expériences de Jean Camus et G. Roussy, on attribuait d'une façon presque exclusive l'origine du syndrome adipo-génital aux lésions nerveuses, et l'on n'était pas éloigné d'attribuer aussi à ces lésions le diabète.

Plus récemment, les nouvelles expériences sur l'extirpation et les réimplantations de l'hypophyse ont ramené l'attention sur le rôle propre de la sécrétion endocrine. Un revirement se fait ; mais, à vrai dire, il est fort possible que la sécrétion endocrine et les centres nerveux aient en quelque sorte partie liée et conjuguent leur action.

On peut remarquer que, dans l'acromégalie, s'il y a le plus souvent une tumeur de l'hypophyse avec hyperplasie des cellules éosinophiles, il y a pourtant des cas où l'on ne trouve ni tumeur ni lésion hyperplasique, mais des lésions cérébrales de tout autre siège.

Inversement, dans notre cas, il n'est pas sans intérêt de noter que la lésion habituelle de l'acromégalie existait, à un degré léger, en l'absence de tout symptôme acromégalique.

Enfin le diabète de notre jeune malade relevait peut-être de la sclérose pancréatique plus que de la lésion hypophysaire.

DISCUSSION. — *M. Caillaud.* — L'étude anatomo-clinique de MM. Achard et Soulié est très superposable à l'observation d'une malade que nous

avons suivie avec M. Payenneville, de Rouen, et qui a succombé dans le service de M. de Massary. Il s'agissait d'une syphilis tertiaire s'accompagnant d'acromégalie, de syndrome adipo-génital et de glycosurie.

La nécropsie montra des lésions scléro-gommeuses du foie, des reins, de l'hypophyse. Cette glande, du poids de 5 grammes, n'offrait aucune lésion néoplasique, mais la pars glandularis, sclérosée et ponctuée de gommages miliaries, comportait des cellules sécrétantes très hyperplasiées et paraissant en suractivité fonctionnelle.

Le remaniement scléreux avait provoqué non pas l'oblitération, mais l'exagération des fentes signalées par Edinger dans les gaines périvasculaires de Robin-Virchow qui restaient béantes, aussi bien dans le lobe glandulaire que dans la pars intermedia, dans la région infundibulo-tubérienne et dans la pars nervosa. La colloïde infiltrait ces espaces d'autant plus abondamment que l'on se rapprochait de la zone infundibulaire.

Le tissu névroglique avait subi une prolifération remarquable autour des vaisseaux et les cellules névrogliques étaient chargées de granula, comme l'a signalé Collin, qui voit dans cet aspect un argument pour le remaniement de l'hormone avant son évacuation.

En ce cas particulier, il semble que l'on puisse envisager la théorie de la neurocrinie hypophysaire défendue par Collin, qui considère l'hypophyse comme une glande neurocrine.

Une telle circulation colloïde inter et intracellulaire, qui ne préjuge en rien de la circulation endocrine classique, est à rapprocher de celle que l'on peut observer dans le tégument considéré comme une vaste glande à sécrétion interne, qui déverse ses ferments (catalase, amylase et lipases) dans les espaces interstitiels.

Elle évoque la conception de Renaut, qui envisage les souches cellulaires les plus jeunes du tissu conjonctif comme pourvues d'une activité sécrétoire rhagiocrine, et celle de Nageotte, qui considère la névroglie protoplasmique comme une glande interstitielle neurocrine. Cette sécrétion hypophysaire serait sous la dépendance du sympathique, dont l'origine cérébrale répond à la région infundibulaire.

De tels faits montrent les troubles profonds que peut entraîner la syphilis dans la sécrétion des glandes endocrines et tendent à prouver que l'hyperplasie fonctionnelle de l'hypophyse, aussi bien que ses tumeurs, sont à envisager au cours de l'acromégalie et de certains syndromes endocriniens.

*M. Roussy.* — Je pense qu'il faut faire quelques réserves sur le diagnostic clinique posé par les auteurs. Autant qu'on peut en juger d'après une photographie, il semble s'agir plutôt ici d'un *syndrome d'insuffisance testiculaire*, avec retentissement secondaire sur les glandes endocrines et notamment sur l'hypophyse. Les lésions hypophysaires notées dans cette observation, et qui intéressent le lobe antérieur, ne paraissent pas pouvoir être incriminées comme cause de la polyurie. C'est, en effet, l'atteinte du lobe postérieur de l'hypophyse (pour les partisans de la théorie hypophysaire) ou plutôt celles du tuber cinereum (pour les partisans de la théorie diencéphalique) qui détermine le diabète insipide.

Quant au rôle joué par l'hypophyse ou par le tuber cinereum, dans la

polyurie avec glycosurie (ou diabète sucré), il est encore obscur. Il est possible, mais non démontré, que les centres neuro-végétatifs du diencéphale interviennent dans la régulation de la fonction endocrinienne du pancréas et de la sécrétion de l'insuline.

### LES HÉPATITES SATELLITES DES CHOLÉCYSTITES CHRONIQUES

par

Guy Albot et Jacques Caroli

*(Cette communication paraîtra en mémoire original dans le numéro du mois de mars des ANNALES D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE, suivie des discussions de MM. N. Flessinger, Brulé, Guillaume.)*

### OCCLUSION INTESTINALE CONSÉCUTIVE A UNE PÉRITONITE TUBERCULEUSE

par

M. Fèvre et Folliasson

Nous avons l'honneur de vous présenter l'observation et le dessin suivants. Ils concernent un cas assez curieux d'occlusion intestinale consécutive à une péritonite tuberculeuse à forme ascitique que nous avons eu l'occasion d'opérer ensemble dans le service du professeur Ombrédanne. Voici l'observation :

F... (Raymonde), sept ans et demi, entre d'urgence le 18 juillet 1930 dans le service de clinique chirurgicale infantile, avec le diagnostic d'occlusion intestinale.

Elle avait été soignée un an auparavant par le Dr J. Hallé pour péritonite tuberculeuse ascitique.

Après un séjour à Hendaye, elle semblait entièrement guérie quand, au début du mois de juillet, elle présenta des symptômes d'obstruction intestinale, — (vomissements, ballonnement passager, constipation), — signes qui, s'accroissant, aboutirent à l'occlusion complète et typique.

L'intervention eut lieu immédiatement sous anesthésie générale à l'éther, et, en raison de la localisation des douleurs initiales dans la fosse iliaque droite, on fit une caeliotomie droite, type Jalaguier. Dès l'ouverture du péritoine pariétal épaissi et parsemé de tubercules caséux, il s'écoula du liquide citrin en assez grande abondance, puis apparaissent des anses grêles très distendues. Il s'agit des dernières anses iléales recouvertes d'adhérences lâches et parsemées de tubercules caséux de volume variable (d'une tête d'épingle à une petite cerise). Le cæcum était plat. Après avoir libéré rapidement les adhérences masquant l'intestin, on constata que, d'un volumineux nodule caséux encastré dans le mésentère, partaient dans tous les sens, à la manière des rayons d'une roue, de nombreuses brides qui, se fixant par leur extrémité sur les anses grêles, les coudaient ou les étranglaient. Il existait un plan de clivage net entre ce tuberculome et les feuillets du mésentère. Aussi son ablation — quoique attentive en raison du voisinage des vaisseaux de l'intestin — fut-elle facile et, au fur et à

mesure que l'on sectionnait les brides insérées par lui et le reliant à l'intestin, on voyait celui-ci reprendre son calibre normal.

Un cordon volumineux et infiltré de nodules caséux partait du pelvis et, inséré sur une anse, la coudait fortement. Reconnu comme étant la trompe droite, il fut réséqué.

On laisse en place l'appendice masqué par des adhérences et la paroi fut fermée en trois plans sans drainage, après attouchement des surfaces cruentées intestinales et mésentériques au sérum chaud.

Suites opératoires. — Excellentes. Réunion *per primam*. L'enfant quitte le

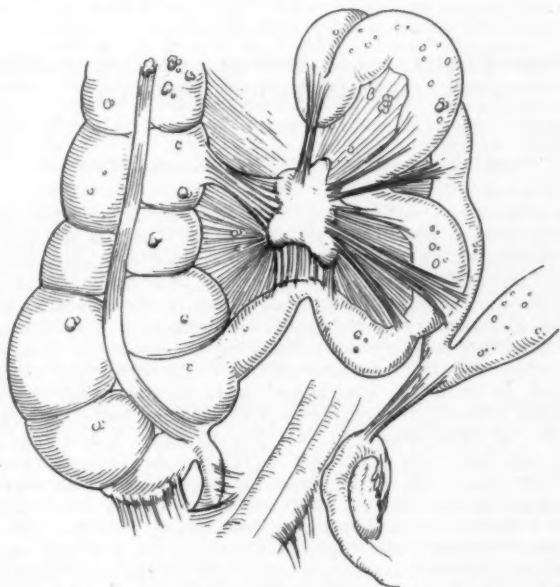


FIG. 1. — Vue d'ensemble des lésions iléo-cæcales.

service en très bon état, tant du point de vue général que du point de vue local.

Il nous a paru intéressant de vous présenter cette observation pour les raisons suivantes :

1° Si on se base sur la classification de Lejars (*Gazette des Hôpitaux*, 5 décembre 1891), cette occlusion rentre évidemment dans le cadre de l'occlusion par agglutination en paquet, par brides et coudures multiples. Mais ni dans le travail de Lejars, ni dans celui plus récent de Aimes (*Revue de Chirurgie*, n° 3, 1920), nous n'avons trouvé mention de brides nombreuses centrées comme des rayons sur un amas caséux.

2° Alors que, de façon générale, l'intervention pour occlusion par agglutination est longue, pénible, s'accompagnant fréquemment d'ouver-

ture de l'intestin infiltré et friable, dans notre cas elle fut, en raison de la disposition des brides, simple, anatomique et efficace.

3° On pourrait, *a priori*, redouter des conséquences fâcheuses à la suite d'une opération : a) ayant eu lieu sur un malade tuberculeux, b) presque toujours peu satisfaisante. On laisse forcément de très larges zones saignantes et dépéritonisées. Or, il semble — et les observations de Morestin, de Kirmisson (*Société de Chirurgie de Paris*, 1913), de Aimes (*loc. cit.*) en font foi — que l'on puisse affirmer, même dans les cas en apparence très défavorables, que l'intervention peut donner d'heureux résultats.

### A PROPOS DE DEUX CAS DE THROMBO-ANGÉITE OBLITÉRANTE CHEZ DES SUJETS NON ISRAÉLITES

par

René Huguenin, Guy Albot et Salomon Moldovan

Les discussions qui ont eu lieu, ici même, sur la maladie de Buerger sont vieilles de trois ans. Il semble que les faits décrits par Léo Buerger existent réellement, au moins en tant que *syndrome anatomo-clinique*. A côté de l'aspect clinique, assez caractéristique dans l'ensemble, mais point spécifique de cette affection, les éléments anatomiques décrits par Buerger ont été retrouvés par Letulle, Moulonguet et Pavie. Plus récemment, Nechat Omer a montré que l'on peut observer côte à côte, chez le même malade, l'endartérite oblitérante et l'endartérite thrombosante.

Cependant, le problème étiologique de la thrombo-angéite oblitérante reste des plus obscurs. D'après l'aspect des lésions histologiques, on peut se demander si cette affection n'est pas d'origine infectieuse ; mais il semble un peu téméraire d'affirmer qu'il s'agit là d'une infection spécifique toujours due à un même agent pathogène, inconnu. Par ailleurs, les conditions de terrain, de race, semblent moins importantes qu'il n'avait paru tout d'abord. Depuis la description, par Buerger, de cette maladie chez des juifs de l'Europe Centrale, on a décrit des cas de thrombo-angéite oblitérante en dehors de ces conditions ethniques, chez des Anglo-Saxons, des Français, des Turcs.

Nous rapportons à dessein deux observations d'artérites préséniles chez des sujets français, *non israélites*, qu'il nous a semblé intéressant de mettre en parallèle (1). Chose curieuse, ces deux cas s'opposent diamétralement au point de vue étiologique : dans le premier, il est impossible de relever la moindre cause favorisante ; dans le second cas, au contraire, l'histoire relate des circonstances favorisantes, localisatrices et peut-être même déterminantes des plus intéressantes.

OBSERVATION I (*résumée*). — Le malade, maçon, est de race française, âgé de quarante-trois ans. Il n'est ni syphilitique ni diabétique.

Bien portant jusqu'en novembre 1928, il présente au cours de cette année-là un panaris, suivi de très près par un épisode infectieux avec exanthème scarlati-

(1) Ces deux observations font partie de la documentation de la thèse de l'un de nous : Moldovan (Salomon), thèse de Paris, 1931. Les documents cliniques proviennent du service de M. le Dr Moncany, chirurgien de l'hôpital de Corbeil.



raison

a suite  
resque  
s sai-  
restin,  
cit.)  
rence  
ultats.

NTE

erger  
erger  
ique,  
mais  
s par  
cem-  
ez le  
e.

rante  
peut  
is il  
péci-  
eurs,  
qu'il  
cette  
s de  
chez

miles  
asant  
amé-  
sible  
aire,  
être

naise,

de-là  
lati-

e de  
ques  
beil.

niforme (diagnostiqué scarlatine), durant lequel il n'a pas présenté d'albu-minurie.

En novembre 1929, il ressent des crampes dans la région du genou et du talon, qui apparaissent dans la station debout ou à l'occasion de la marche et cessent au repos. Environ quinze jours après apparaît sur la face externe du gros orteil droit une plaque érythémateuse rouge foncé; les douleurs prennent le type de claudication intermittente. Enfin, un mois après le début, les lésions ont progressé: petite plaque noirâtre sur le gros orteil droit et œdème inflammatoire du dos du pied et de la région malléolaire; les douleurs deviennent continues. Les oscillations sont nulles jusqu'au-dessus du genou. Malgré un traitement à l'acétylcholine, la gangrène progresse rapidement. On ampute la jambe droite au-dessous du genou le 31 janvier 1930. Après cette amputation se produit un sphacèle du lambeau, qui finit par se cicatriser au bout d'un mois.

Deux mois seulement après la première amputation (avril 1930), les mêmes troubles apparaissent au niveau du pied gauche: petite plaque rouge en arrière de l'ongle du cinquième orteil gauche; crampes douloureuses; absence d'oscillation à la partie moyenne de la cuisse. Devant les progrès rapides du sphacèle, on ampute la jambe gauche au-dessous du genou en juin 1930. Depuis, le malade, reparti chez lui, n'a plus présenté de nouveaux troubles.

EXAMEN HISTOLOGIQUE. — Nous avons examiné histologiquement les pièces opératoires qui proviennent de la seconde opération.

Les artères présentent des altérations variables suivant les segments examinés.

En un point, sur un tiers environ de sa circonférence, la paroi interne de l'artère est presque normale; le reste est oblitéré par du tissu fibreux et, au niveau de cette endartérite, les tuniques moyenne et externe sont infiltrées par des cellules inflammatoires particulièrement importantes au niveau des vasa-vasorum. Les fibres élastiques sont segmentées et atrophées. Très loin de l'artère, la région adventitielle est scléreuse et infiltrée de mononucléaires et de polynucléaires; elle montre de petits vaisseaux atteints de lésions semblables à celles des gros troncs.

Dans une autre région, l'oblitération artérielle semble de date plus récente et montre, associée à une *endartérite proliférante intense*, une thrombose où la fibrine est en voie de transformation collagène. Sur un autre fragment du même vaisseau, on peut voir les lésions inflammatoires à leur maximum: infiltrations périvasculaires, mésovasculaires et endovasculaires. Au niveau de l'endartérite s'observe l'aspect classique de la thrombo-angéite oblitérante, avec mononucléaires, cellules épithélioïdes et cellules géantes groupées en nodules.

Les artérioles et les veines du pédicule sont atteintes de lésions semblables à celles des artères, quoique moins intenses; la paroi veineuse est scléreuse; il existe une endophrébite proliférante et quelques amas inflammatoires. Les nerfs voisins présentent des lésions de névrite interstitielle. Tout le tissu celluloso-conjonctif qui entoure les éléments est infiltré de cellules inflammatoires et légèrement sclérosé.

Cette observation montre donc l'apparition d'une maladie de Buerger chez un sujet non israélite. Le diagnostic, s'il en était besoin, est pleinement confirmé par l'examen histopathologique des pièces opératoires.

La note personnelle de ce cas est donnée par la *rapidité d'évolution* des troubles sphacéliques, qui a commandé des interventions successives et précoces. Elle s'explique facilement par la diffusion de l'inflammation, qui a frappé non seulement l'artère en de multiples points de son trajet, de ses parois, mais encore *tous les éléments du pédicule vasculo-nerveux*. La précocité de la seconde intervention (quelques semaines après l'apparition des premiers troubles) permet de comprendre que nous ayons pu observer des altérations vasculaires, déjà importantes, mais cependant encore marquées du sceau de l'inflammation causale.



Les notions étiologiques manquent ici complètement. L'homme n'est pas israélite ; on ne note dans ses antécédents aucune de ces lésions locales si fréquemment relatées dans l'histoire de tels malades. Il paraît s'agir ici de la localisation primitive d'une inflammation dans laquelle, peut-être, une maladie infectieuse (d'allure scarlatiniforme) a pu jouer un rôle que l'on ne saurait affirmer. En tout cas, les accidents observés apparaissent bien moins comme la traduction de troubles de la nutrition générale que comme celle d'un processus local inflammatoire, peut-être infectieux.

S'il est impossible ici de déceler des causes locales favorisant, les notions étiologiques sont toutes différentes dans la seconde observation.

**OBSERVATION II (résumée).** — Le second malade, Français, âgé de trente-sept ans, n'a présenté jusqu'en 1914 aucun antécédent pathologique marquant : il est ni syphilitique, ni diabétique. L'histoire de sa maladie s'étage sur une durée de plus de dix ans.

Pendant la guerre, il est blessé au bras gauche : la blessure entraîne une paralysie du nerf médian pendant dix-huit mois.

Fait prisonnier, il présente une gelure des deux pieds dont il continue à souffrir, si bien que, rapatrié en 1918, il est alors réformé pour « troubles trophiques consécutifs à une gelure du pied ».

C'est depuis lors qu'il ressent des crampes dans les mollets et des douleurs à la marche qui prennent nettement le type de claudication intermittente, bien qu'elles n'aient jamais été assez intenses pour imposer l'interruption de son travail.

Ce n'est qu'en 1926 que survient une aggravation rapide *au pied gauche* : cyanose, douleurs, puis au bout de trois semaines gangrène de trois orteils. En janvier 1927, on ampute la jambe gauche à l'hôpital de Corbeil.

Dès que le malade se lève apparaissent des troubles identiques au niveau *du pied droit*, que n'améliorent pas les injections d'acétylcholine. En octobre 1927, on tente sans succès une sympathectomie péri-artérielle au niveau de la fémorale : il existe une densification considérable du tissu conjonctif autour de l'artère, qui adhère à la gaine et n'est le siège d'aucun battement. En décembre 1927, amputation de la cuisse.

Immédiatement après l'opération, les mêmes symptômes apparaissent au *membre supérieur gauche*, celui-là même qui présente une atrophie musculaire consécutive à la blessure du médian : fourmillements, sensation de doigt mort, cyanose, syndrome d'asphyxie locale. Le malade est suivi à cette période par le docteur Lian, qui note plusieurs crises d'asphyxie et de syncope locale. En dehors des crises, le membre supérieur gauche présente des troubles permanents. Tous les doigts sont froids et cyanotiques ; on signale en outre une coloration noirâtre de la pulpe des trois phalanges du médius et de l'auriculaire. L'indice oscillométrique est fortement diminué au poignet gauche par comparaison avec le poignet droit. Le cœur est normal. Malgré divers traitements, les troubles progressent et surviennent par crises rapprochées, séparées par des périodes d'accalmie. Ce malade est actuellement encore en observation.

En l'absence d'un contrôle histologique très précis, il est difficile d'affirmer ici le diagnostic de la maladie de Buerger. Cependant, plusieurs arguments plaident en faveur du diagnostic : l'allure évolutive, l'importance des lésions du tissu périvasculaire qu'a montrée l'examen macroscopique. De tels aspects vont mal avec l'hypothèse d'une artériosclérose présénile ou de simples troubles trophiques consécutifs à une gelure des pieds ; ils sont plus en faveur d'une inflammation ayant frappé tous les éléments du pédicule vasculo-nerveux.

L'intérêt de ce cas nous semble résider dans les antécédents et les notions étiologiques. A l'inverse du premier cas, celui-ci nous montre l'importance si souvent signalée de la misère physiologique dans l'écllosion de cette affection. Il nous montre aussi le rôle localisateur de certaines lésions antérieures des membres (c'est, en effet, tout d'abord sur des troubles trophiques consécutifs à une gelure bilatérale des pieds que sont apparues les premières manifestations artéritiques ; puis lorsque, après une double amputation des jambes, les accidents se sont manifestés au membre supérieur, leur localisation s'est faite précisément sur le membre qui, à la suite d'une blessure ancienne du médian, présentait des troubles trophiques et se trouvait en état de moindre résistance locale. C'est par ces circonstances étiologiques importantes que cette observation diffère entièrement de la première.

Voici donc deux observations assez semblables au point de vue évolutif, mais survenues dans des circonstances étiologiques très différentes.

Dans le premier cas, rien ne permet d'expliquer la localisation de l'endarterite : l'inflammation causale inconnue semble prédominante, elle revêt d'ailleurs un caractère évolutif particulièrement aigu ou rapide.

Dans la seconde observation, à l'inverse, tout concourt à signaler l'importance de troubles locaux antérieurs : blessure nerveuse et surtout gelure des pieds, sur l'importance desquelles insistait notre maître G. Roussy dans la discussion d'une communication de Guillaume. Des faits de ce genre semblent pouvoir être rapprochés des artérites qui surviennent à la suite de lésions diverses prolongées et profondes des tissus adjacents, traumatismes répétés comme le port d'une béquille (P. Ravault et J. de Girardier) (1), phlébites superficielles ou profondes répétées (Stephan-Cserna) (2), Marcel Labbé, Jean Heitz et Gilbert Dreyfus (3), P. Merklen et J. Albert-Weil (4), Trémolière et Vêran (5), Gaillavardin et Devic (6).

De toute façon, que les antécédents soient riches ou pauvres en lésions favorisantes locales, la thrombo-angéite oblitérante paraît s'opposer aux artérites qui sont en rapport avec des maladies générales : artériosclérose où existent des altérations généralisées du système cardiovasculaire, syphilis avec des déterminations infectieuses générales, diabète où existent avant tout des troubles très généraux du métabolisme. Elle montre à l'inverse des lésions artéritiques, veineuses et tissulaires qui paraissent locales, avec parfois des localisations successives ; l'aspect anatomique, comme l'allure clinique, semblent témoins de perturbations siégeant initialement sur les pédicules vasculo-nerveux et leur atmosphère connective.

Un certain nombre de caractères histo-cliniques semblent aussi plaider en faveur d'une origine infectieuse : cette infection peut se systématiser soudain sur les vaisseaux, à la faveur de prédispositions très diverses encore hypothétiques, mais qui parfois sont réalisées peut-être dans des troubles trophiques, consécutifs, par exemple, aux gelures, aux lésions nerveuses chez un de nos malades.

(1) P. RAVAUULT et J. DE GIRARDIER : *Presse Médicale*, 10 nov. 1926.

(2) STEPHAN CSERNA : *Wiener arch. f. innere Med.*, novembre 1926, t. XII, 2.

(3) MARCEL LABBÉ, JEAN HEITZ et GILBERT DREYFUS : *Arch. des Mal. du cœur, des vaisseaux et du sang*, n° 5, mai 1930.

(4) P. MERKLEN et J. WEIL : *Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, 8 mai 1929.

(5) TRÉMOLIÈRE et VÉRAN : *Bull. Méd.*, 19 oct. 1929.

(6) GALLAVARDIN et DEVIC : *Lyon Méd.*, 1921, p. 112.

DISCUSSION. — *M. Cailliau.* — Il y a lieu d'envisager, à côté de la thrombo-angéite de Buerger, les artérites juvéniles, les artérites syphilitiques, les artérites de l'athérome et de l'artériosclérose.

Faut-il rattacher à l'un de ces types la thrombo-angéite oblitérante ou la considérer comme une entité morbide spéciale ?

Deux processus paraissent avant tout intervenir dans l'histogénèse de ces artérites ; d'une part, un processus inflammatoire, vraisemblablement infectieux, et un processus dégénératif, dyscrasique, d'ordre humoral.

La notion d'inflammation et d'infection semble incriminable dans certaines artérites juvéniles ; elle est indiscutable dans les vasculites syphilitiques.

La notion de diathèse, de dyscrasie paraît jouer le rôle essentiel dans d'autres artérites observées tantôt chez les vieux, tantôt chez les jeunes, et les modifications d'ordre humoral semblent y jouer le rôle essentiel.

Dans la thrombo-angéite de Buerger, il semble que l'artérite inflammatoire soit le fait initial : les dernières publications de Buerger le reconnaissent. La thrombose intervient secondairement. Ce type d'artérite relèverait donc à la fois de l'infection et de l'état humoral. Cette notion de l'état humoral semble acquérir ici une certaine importance, et l'hérédité humorale pourrait bien expliquer l'influence incriminée de la race.

L'état de l'endothélium dans ces différentes artérites mérite d'être précisé : on admet généralement que l'endothélium est sain quand il repose sur une plaque d'artérite (artériosclérose), et qu'il est lésé dans les artérites sans plaques (artérites inflammatoires),

Puisqu'une artérite en plaque initiale ne semble pas permettre la thrombose, l'angéite de Buerger semble revendiquer surtout pour origine première une artérite franchement inflammatoire.

Il faut bien reconnaître, avec *M. Guillaume*, qu'il a été décrit, sous le nom de thrombo-angéite de Buerger, de nombreux cas qui paraissent totalement étrangers à ce syndrome.

Nous pensons donc que la maladie dite de Buerger relève de deux facteurs : un facteur infectieux (artérite inflammatoire initiale) et un facteur humoral (thrombose). Elle n'en mérite pas moins, croyons-nous, d'être envisagée comme une entité morbide spéciale.

*M. A.-C. Guillaume.* — Voici plusieurs années, quand j'ai commencé à m'intéresser à ce problème des artérites en général et, en particulier, aux états dénommés à tort *maladie de Buerger* ou *thrombo-angéite oblitérante*, on considérerait ces états comme une *maladie à part, particulière aux Hébreux, suite éloignée probable d'une infection* apparentée au typhus exanthématique et produite par une thrombose infectieuse intra-artérielle oblitérant les artères, s'organisant ensuite, et produisant secondairement une lésion artérielle et périartérielle prétendue caractéristique de cette affection.

Dans une série de travaux et de notes publiés ici même, dans d'autres sociétés, dans divers journaux et dans plusieurs thèses que leurs auteurs avaient bien voulu confier à ma direction, j'ai combattu de telles conclusions et j'ai proposé d'autres conceptions explicatives de cette affection. Le syndrome considéré *n'est pas, en effet, de connaissance récente*, et moins encore, par conséquent, d'éclosion récente, des travaux et des observations publiés depuis près d'un siècle démontrent la connaissance déjà ancienne de ces états, *qui ne sont pas non plus un triste apanage des*

*Hébreux.* Observant dans un hôpital presque confessionnel, Buerger avait pu croire à cette particularité; mais les observations déjà nombreuses de malades observés par moi m'ont démontré que, dans ma statistique, 50 % des malades ne sont pas des Hébreux, et les observations publiées par d'autres confirment cette conclusion de la non-exclusivité des Hébreux parmi les patients. Je crois toutefois à une électivité particulière de cette affection pour les Hébreux, et j'en indiquerai tout à l'heure les raisons.

Si, dans certains cas, on voit les lésions survenir en liaison très probable avec une maladie infectieuse, qui peut être, d'ailleurs, une infection bien déterminée, telle que typhoïde, syphilis, on note, dans la très grande majorité des cas observés, l'absence de tout état infectieux récent ou ancien capable d'expliquer la maladie, si l'on ne veut pas avoir recours, bien entendu, à l'explication trop facile des foyers infectants banaux, théorie chère à Rosenow pour les foyers dentaires et que l'on pourrait tout aussi bien situer dans d'autres organes ou tissus, l'intestin par exemple. Bien plus, même, l'étude des faits observés incite à penser, dans certains cas, à l'intervention de *gelures* ou de *traumatismes*. L'extrême rareté de ces affections dans le sexe féminin fait penser également qu'une cause infectieuse n'est pas l'explication commune à tous ces cas. On est amené alors à penser qu'un *facteur humoral* (une diathèse) explique la genèse d'un bon nombre de ces états.

Plus personne aujourd'hui ne soutient, je le crois tout au moins, la théorie de la thrombose primitive avec angéite secondaire, le terme thrombo-angéite oblitérante devrait donc être abandonné. Montrant la constance des lésions d'artérite dans ces cas (et réfutant ainsi la théorie de la thrombose primitive), j'ai montré, lors de mes premières publications, qu'il ne faut pas chercher dans l'examen des lésions à leur point de développement maximum, à pénétrer le mystère qui entoure ces états, mais qu'il faut, poursuivant les lésions très loin de ce point, aller, par des coupes en série du tissu artériel oblitéré et des veines superficielles, jusqu'aux plus petits vaisseaux et, en tous cas, jusqu'à un point où les lésions n'étant pas maxima, on a des chances de distinguer plus aisément la genèse du processus étudié.

Ce faisant, je suis arrivé jusqu'à des lésions dans lesquelles on pouvait dissocier les processus et, dans une très forte proportion des cas étudiés ainsi, je suis arrivé à reconnaître l'existence de lésions athéromateuses très prononcées, formant une *endarterite proliférante très importante, point d'appel de la thrombose*.

On pouvait, dès lors, penser que ces états discutés peuvent être attribués à des lésions d'endarterite proliférante, lésions d'endarterite provoquant une thrombose secondaire qui s'étend rapidement sur une grande étendue des vaisseaux atteints, s'organise ensuite, et amène la constitution de ces lésions prétendues caractéristiques de la maladie de Buerger.

Ainsi, dans les conclusions que j'avais formulées alors, la thrombose apparaissait un phénomène secondaire à une artérite, à une endarterite proliférante pour être plus complet. Cela ne résout pas le problème de la nature causale de cette endarterite. Là encore, cependant, je formulais des conclusions et je disais que la cause de cette endarterite n'est pas une, mais que des causes multiples peuvent être incriminées; parmi ces causes, il existe des cas où une infection peut être rendue responsable de l'endarterite, et d'autres où le traumatisme, la gelure ou la diathèse athé-

*romateuse*, sont, de toute apparence, la cause déterminante de la lésion. Ce faisant, j'en arrivais donc à conclure à la non-spécificité de la prétendue maladie de Buerger, mais à sa dépendance de causes multiples, différentes entre elles, et parmi lesquelles les causes infectieuses dépendant de diverses maladies connues (y compris la syphilis), tout comme les traumatismes et les gelures, enfin l'athérome, ont une part. Dans ces conditions, il fallait considérer l'affection non plus comme une maladie à part, mais comme un syndrome clinique dépendant de causes diverses, très différentes entre elles.

Si j'insiste sur ce point, c'est que différents auteurs m'ont prêté une opinion toute autre, celle de ramener toutes ces artérites à l'unique cause de l'athérome.

Quelle est la part proportionnelle de l'athérome dans la genèse de ces lésions ? S'il n'explique pas tous les cas, l'athérome semble être en cause dans une part importante des cas observés. Il faut, à ce propos, faire remarquer, par exemple, que dans tous les cas où l'autopsie a été pratiquée (sujets ayant succombé à une cause intercurrente), on a trouvé d'importantes lésions d'athérome des vaisseaux des cavités thoraciques et abdominales, des lésions d'athérome que l'on n'est pas accoutumé de trouver avec cette intensité et cette constance chez des sujets d'âge égal.

Quelle est la nature morbide de l'athérome, quelles sont ses causes ? Rien, dans l'état actuel de nos connaissances, ne permet une réponse précise et complète, mais on est en droit de penser que ces artérites athéromateuses sont peut-être l'explication de la fréquence inusitée de ces artérites chez les Hébreux, où elles seraient expliquées par des habitudes rituelles alimentaires.

Ainsi ces artérites apparaissent être des syndromes et non une maladie à part, et leur aspect clinique si caractéristique se superpose aux conditions d'âge des patients ; c'est un syndrome des sujets encore jeunes, des moins de cinquante ans, et un syndrome qui est opposable au syndrome des sujets âgés, des vieillards. On est donc en droit, à mon sens, de désigner, sous le nom d'*artérites juvéniles*, ces états désignés antérieurement sous les noms de thrombo-angéite oblitérante ou encore maladie de Buerger. Depuis quelque temps, d'ailleurs, divers auteurs ont perçu également l'intérêt qui s'attache à changer ces deux termes et ont employé des termes variés, par exemple celui de gangrène juvénile, terme impropre à mon sens, car, si dans tous les cas il existe une artérite, la gangrène est loin d'être l'aboutissant constant de ces artérites. C'est pourquoi je reste fidèle à ce terme d'*artérite juvénile*, beaucoup plus conforme à la définition de l'affection, et que l'on peut opposer au terme d'*artérite sénile* servant à désigner utilement les formes des vieillards. Entre ces deux formes extrêmes, et fort différentes anatomiquement et cliniquement, viennent s'intercaler des formes de passage qui participent de l'une et de l'autre, et qui peuvent être désignées sous le nom d'*artérites préséniles*.

Les faits apportés aujourd'hui par Huguenin, Albot et Moldovan, sont de nature à confirmer ce que je viens de dire. Voici deux cas d'*artérites juvéniles* survenues chez des individus qui ne sont pas des Hébreux, et tandis que dans un cas on est en droit d'incriminer une maladie infectieuse, dans l'autre c'est à une gelure que l'on peut attribuer la genèse



des lésions, deux processus absolument différents qui aboutissent à la constitution de lésions analogues, c'est-à-dire l'opposé même de ce que l'on désigne sous le nom de *maladie* et tout à fait ce qui répond à la définition du syndrome.

*M. Regnault.* — Du point de vue anthropologique, il n'existe pas de race juive. Il existe seulement une communauté de régime et de genre de vie dans certaines collectivités israélites qui peuvent expliquer une similitude de réactions à l'égard des états pathologiques.

*M. Huguenin.* — Je ne sais si l'athérome doit être incriminé, comme le pense Guillaume, en tant que cause efficiente possible de cette variété d'artérites. Les altérations de la couche sous-endothéliale vasculaire que l'on observe dans les surcharges lipidiques de l'athérome ne s'accompagnent pas de thrombose, sauf en de rares cas dus à l'accident d'une lésion endothéliale. Et les altérations histologiques d'ordre inflammatoire que l'on observe dans les lésions jeunes de cette angéite thrombosante sont d'un ordre tout différent. Aussi n'ai-je pas l'impression, comme Moulonguet, Leibovici, que cette angéite thrombosante inflammatoire réalise un syndrome, mais bien plutôt une entité, d'ailleurs plus anatomique que clinique, et qu'il ne faut pas confondre, par exemple, avec l'athérosclérose juvénile. Dans nos observations, nous avons voulu mettre en évidence l'allure indiscutablement inflammatoire, presque aiguë de l'affection dans un des cas et son extension à tout le pédicule vasculaire, et y opposer les circonstances d'apparition dans la seconde observation, où les lésions trophiques antérieures ont, à l'évidence, joué un rôle, mais peut-être simplement favorisant et localisateur.

## LES DÉPLACEMENTS ANTÉRO-POSTÉRIEURS DANS LES FRACTURES DE LA CLAVICULE.

### LEUR ÉTUDE PAR LA RADIOGRAPHIE DE BAS EN HAUT DE CET OS

par

R.-G. Palmer et R. Allard

Dans les fractures de la clavicule, on se contente habituellement d'une seule radiographie, dite de face. Pour étudier les déplacements antéro-postérieurs, on conseille (CHAUMET, *Traité de Radiographie*) soit d'incliner le tube vers le haut de 45°, soit de s'adresser à la stéréoscopie.

Nous voudrions montrer ici que l'étude anatomo-pathologique des fractures de la clavicule et notamment du déplacement antéro-postérieur des fragments, peut être faite par un procédé plus satisfaisant pour l'esprit, quoique de réalisation un peu délicate.

Le principe est d'obtenir, comme pour les autres os longs, deux clichés montrant tous deux l'os dans sa plus grande longueur, mais dans deux plans réciproquement perpendiculaires.

Le premier cliché sera le cliché habituel de face pris d'avant en arrière ou, si l'on veut une clavicule plus nette et de dimensions plus exactes, d'arrière en avant.



Le deuxième cliché est pris de bas en haut, en faisant pénétrer le rayon normal par le flanc du côté sain, pour le faire sortir par le milieu de la clavicule fracturée, la plaque étant placée au-dessus de celle-ci dans un plan perpendiculaire au rayon. Certes, la clavicule se trouve ainsi un peu raccourcie, à cause de l'obliquité regrettable, mais forcée, du rayon normal; mais les images des déplacements antéro-postérieurs n'en sont pas pratiquement affectées.

Nous avons toujours employé la position couchée, la tête inclinée le plus possible du côté sain, pour laisser place à la plaque, le bras du côté sain relevé au-dessus de la tête. Il faut au rayon à la fois beaucoup d'intensité et beaucoup de pénétration.

L'observation suivante, prise à Cochin dans le service de notre maître, le docteur Launay, nous semble mettre particulièrement en valeur l'utilité de cette « radiographie de bas en haut de la clavicule ».

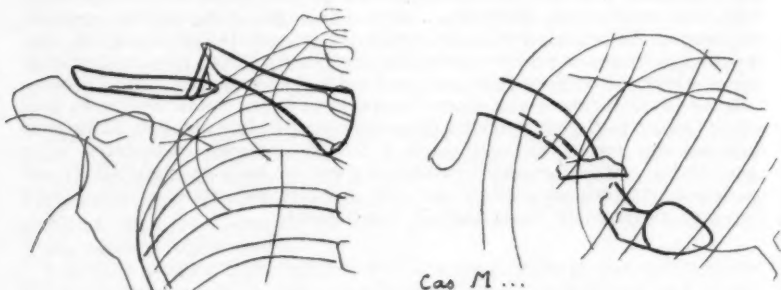


FIG. 1. — Schéma radiographique du cas M...

M<sup>me</sup> M..., vingt-huit ans, entre à Cochin le 6 décembre 1930 pour une fracture de la clavicule. En butant contre un rail, elle est tombée sur l'épaule gauche; elle souffre assez vivement.

On voit à la partie moyenne de la clavicule une pointe saillant verticalement sous la peau, et le moignon de l'épaule paraît abaissé. En palpant, on constate que la saillie répond à une esquille mobile, verticalement placée, et que les deux bouts de l'os chevauchent, l'interne étant au-dessus de l'externe. Mais on constate en plus une douleur vive à la pression à l'union du quart interne et des trois quarts externes, sans mouvements anormaux et sans que, à cause du gonflement, on puisse déceler de déformation.

D'autre part, toute la moitié externe de l'os était douloureuse et crépitante.

Or, la radiographie de face nous montrait seulement une fracture à la partie moyenne avec un fragment interne déplacé en haut, un fragment externe abaissé, une esquille assez longue croisant les extrémités des deux fragments.

Peu satisfaits, nous employons la radiographie de bas en haut qui nous montre que :

1° Au niveau de la fracture du tiers moyen, il n'y a pas de déplacement antéro-postérieur appréciable, et que l'esquille est détachée du bord antérieur du fragment externe.

2° Il existe une fracture à l'union du quart interne et des trois quarts externes de l'os, avec angulation à sommet antérieur et pénétration.

3° Il existe une fissuration longitudinale du fragment externe, la fissure étant près du bord postérieur du fragment.

Ces deux derniers traits étaient entièrement invisibles sur le cliché de face (fig. 1).

L'un de nous avait déjà utilisé deux fois ce procédé au laboratoire de radiologie de l'armée du Rhin. Et nous l'avions déjà ensemble employé cinq fois à l'hôpital Cochin.

Voici les observations résumées de ces sept cas :

I. — Capitaine R... (armée du Rhin, 1929), accident d'auto.

Fracture au tiers moyen avec chevauchement modéré. Sur le cliché de face, le bord supérieur du fragment externe est tangent au bord inférieur du fragment interne; on devine un troisième fragment au bord inférieur du fragment externe. Sur le cliché, de bas en haut, le bord postérieur du fragment externe est tangent au bord antérieur du fragment interne. On voit nettement une esquille

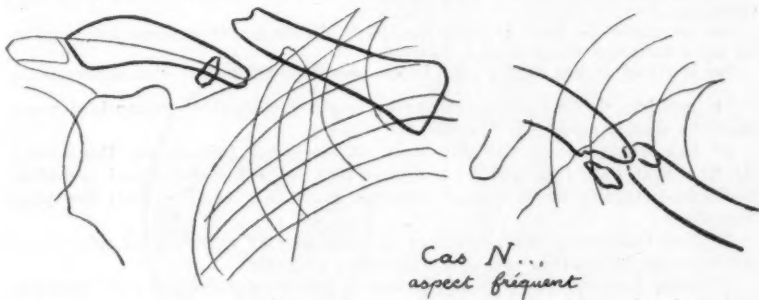


FIG. 2. — Schéma radiographique du cas N...

détachée du bord antérieur du fragment externe et on en devine une au bord postérieur du fragment interne.

Une intervention ultérieure devait confirmer l'existence de ces deux esquilles.

II. — Soldat L... (armée du Rhin, 1929).

Fracture au tiers interne avec engrenement clinique. Sur le cliché de face, le bord inférieur du fragment interne répond à l'axe du fragment externe. Sur le cliché, de bas en haut, on constate une légère angulation antérieure des deux fragments.

III. — Cas B... (Hôpital Cochin, 1930).

Fracture au tiers moyen avec chevauchement de 2 centimètres. Sur le cliché de face, le bord supérieur du fragment externe est tangent au bord inférieur du fragment interne, une esquille oblique en bas et en dehors croise le fragment externe. Sur le cliché de bas en haut, les images des deux fragments se superposent, l'esquille est accolée au bord antérieur du fragment externe et lui est parallèle.

IV. — Cas Ben A. M... (Cochin, mars 1930).

Fracture du tiers moyen relativement externe avec chevauchement de 4 centimètres. Sur le cliché de face, le bord supérieur du fragment externe est tangent au bord inférieur du fragment interne.

Sur le cliché de bas en haut, les images des deux fragments se superposent.

V. — Cas N... (Cochin, avril 1930) (fig. 2).

Fracture au tiers moyen avec chevauchement de 2 centimètres. Sur le cliché de face, le fragment interne est au-dessus du fragment externe et séparé de lui par un intervalle de 1 centimètre environ. Une petite esquille croise le fragment externe.

Sur le cliché de bas en haut, le bord postérieur du fragment externe répond à l'axe du fragment interne; l'esquille est parallèle au bord antérieur du fragment externe.

VI. — Cas C... (Cochin, mai 1930).

Fracture au tiers moyen, avec chevauchement de 2 centimètres. Sur le cliché de face, le fragment interne est au-dessus du fragment externe, dont le sépare un intervalle de 1 centimètre environ; un fragment intermédiaire volumineux croise verticalement le fragment externe.

Sur le cliché de bas en haut, le fragment externe est devant le fragment interne; le troisième fragment croise perpendiculairement les deux autres, son bord interne est lisse.

VII. — Cas P... (Cochin, octobre 1930).

Fracture au tiers moyen, relativement interne, avec chevauchement de 2 centimètres.

Sur le cliché de face, le bord supérieur du fragment externe est tangent au bord inférieur du fragment interne.

Sur le cliché de bas en haut, les images des deux fragments sont superposées.

Le nombre de nos observations est encore restreint; cependant nous croyons devoir souligner les faits suivants :

1° Les fractures esquilleuses sont relativement fréquentes. Dans cinq de nos huit cas, il y avait au moins une esquille, et celle-ci semblait toujours détachée du fragment externe, mais sa direction était des plus variables.

2° Une fracture comminutive vraie peut se voir avec une simple chute du sujet de sa hauteur sur le moignon de l'épaule.

3° Cinq fois sur huit, le déplacement antéro-postérieur était presque nul, le bord antérieur du fragment externe débordant à peine en avant le bord antérieur du fragment interne. Dans trois cas, il y avait un déplacement important en avant du fragment externe par rapport au fragment interne.

(Travail du service du docteur Launay [1].)

## ANOMALIE DU MÉDIAN ET DU PLEXUS BRACHIAL

par

R.-G. Palmer et A. Villechaize

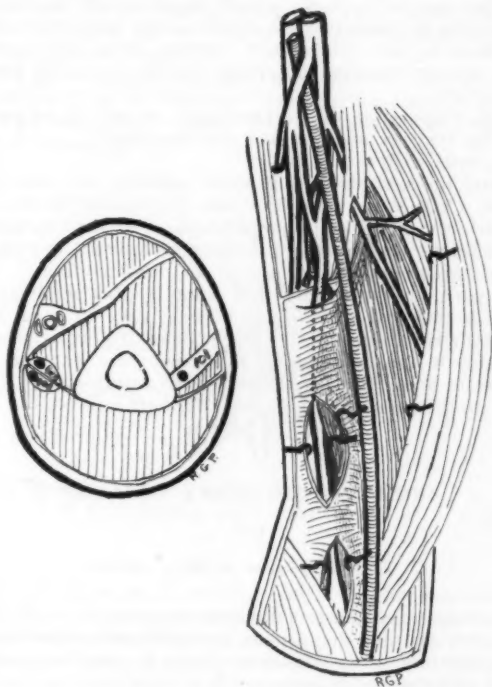
L'un de nous a déjà présenté à la Société, en mars 1928, un cas de nerf médian caché dans la gaine du brachial antérieur.

Nous venons de rencontrer la même disposition sur un sujet de médecine opératoire à l'Amphithéâtre des hôpitaux, mais il existait en plus, sur ce sujet, une disposition du plexus brachial qui nous a paru digne d'être rapportée :

(1) Nous tenons à remercier, pour l'amabilité avec laquelle ils ont facilité nos essais, le médecin-commandant Geay et le sergent Leclerc, du centre de radiologie de l'armée du Rhin; le docteur Foubert et M<sup>lle</sup> Vigreux, du centre de radiologie de l'hôpital Cochin.

Nous étions partis pour une ligature de l'humérale au pli du coude. La ligature faite, nous cherchons le médian. Pas de médian; nous montons, nous descendons, toujours pas de médian. Ce n'est qu'au tiers supérieur du bras que nous le trouvons enfin, en dedans de l'artère.

En le suivant de haut en bas, cette fois, nous le voyons, à l'extrémité supérieure du brachial antérieur, pénétrer dans la gaine de ce muscle : l'aponévrose qui recouvre ce dernier, mince sur la moitié externe, était



*Anomalie du médian et du plexus brachial.*

dense sur la moitié interne et masquait le nerf jusqu'à sa pénétration entre les deux chefs du rond pronateur, qui se faisait normalement; le nerf marquait une véritable gouttière sur le flanc interne du corps charnu, puis sur le flanc antéro-interne de sa portion terminale; dans la moitié supérieure environ de son trajet dans la gaine du brachial antérieur, le nerf était au contact de la cloison intermusculaire interne, qui le séparait du nerf cubital.

En remontant encore, nous constatons que le nerf médian se formait très bas et que sa racine externe croisait la face postérieure du tronc

artériel. Dans sa fourche d'origine plongeait une collatérale artérielle volumineuse qui, au bout de 3 centimètres environ, donnait l'artère du long triceps, l'artère humérale profonde et la collatérale interne supérieure. Cette dernière descendait jusqu'à l'extrémité supérieure de la cloison intermusculaire interne, où elle se bifurquait en une branche postérieure qui suivait le bord externe du nerf cubital et une branche antérieure qui suivait le bord externe du nerf médian.

Enfin, remontant cette fois dans l'aisselle, nous constatons à notre grande surprise que le tronc du plexus brachial qui donnait le cubital et la racine interne du médian avait croisé la face antérieure de l'axillaire et était la branche de bifurcation interne d'un gros plan nerveux antérieur du plexus brachial, qui était plaqué contre la partie antéro-externe de l'artère.

Il nous a été impossible de préciser plus, la tête et le cou ayant été enlevés pour les travaux anatomiques des dentistes.

En résumé, deux ordres de faits :

— d'une part un nerf médian profond masqué par une épaisse lame aponévrotique. Celle-ci est peut-être une régression fibreuse des lames musculaires minces, décrites notamment par Farabeuf comme insertion cubitale superficielle du brachial antérieur recouvrant le paquet médian-huméral, mais ne recouvrant ici que le seul nerf médian.

— d'autre part, un plexus brachial dont le plan antérieur forme en haut de l'aisselle un seul gros ruban nerveux, situé en avant et en dehors de l'artère axillaire et qui se divise en deux troncs secondaires, dont l'externe donne le musculo-cutané et une racine externe du médian rétro-artérielle, et dont l'interne croise la face antérieure de l'artère avant de donner la racine interne du médian et le nerf cubital.

### ANOMALIE DES VOIES BILIAIRES

par

Lino Rodrigues et Melo Adrião

La variation que nous avons l'honneur de présenter à la Société Anatomique consiste en une disposition exceptionnelle des voies biliaires. La pièce appartenait à un embryon humain, sexe masculin, de cinq mois environ (avortement spontané).

Comme l'on voit sur la figure, l'absence du cholédoque était complète; les deux canaux hépatiques droit et gauche s'ouvraient dans le duodénum par deux orifices indépendants, séparés de 1 mm. 5.

Le canal hépatique droit (*D. h. c.*) résultait de la réunion de deux branches, dont l'une provenait du lobe droit, et l'autre du lobe carré; sa longueur totale était de 10 millimètres.

Avant sa terminaison dans le duodénum, à 3 millimètres de celui-ci, le canal hépatique recevait l'abouchement du canal cystique (*D. c.*), qui était relativement très long (4 millimètres).

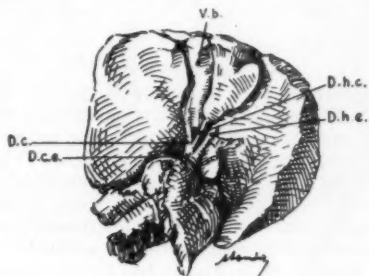
Le canal hépatique gauche (*D. h. c.*) était également constitué par la réunion de deux branches; une branche gauche provenant du lobe du même côté; une branche droite qui prenait son origine dans le lobe

carré; il avait la longueur totale de 9 millimètres. Le plus grand diamètre des canaux biliaires, mesurant 2 millimètres, se trouvait après la fusion du canal hépatique droit avec le cystique.

Les canaux décroissaient en diamètre dans l'ordre suivant : d'abord le cystique, 1 mm. 5, ensuite l'hépatique gauche, 1 millimètre, et finalement l'hépatique droit, 0 mm. 5, avant l'abouchement du cystique.

Cette disposition des voies biliaires en deux systèmes isolés, à l'un desquels se fait l'abouchement du canal cystique, est commune chez plusieurs oiseaux (1). Le pigeon, ainsi que nous avons pu le constater, présente deux conduits indépendants, antérieur et postérieur, qui déversent la bile dans le duodénum.

Le conduit antérieur est habituellement nommé *ductus hepato-entericus*, le postérieur est divisé par l'insertion du canal cystique en deux segments : l'un supérieur, *ductus hepato-cysticus*, et l'autre inférieur, *ductus cystico-entericus*.



V. b., vésicule biliaire ; — D. c., Ductus cysticus ; — D. c. e., Ductus cysto-entericus ; — D. h. c., Ductus hépato-cysticus ; — D. h. e., Ductus hépato-entericus.

Toutefois, l'atrophie de la vésicule biliaire, chez les oiseaux à l'état adulte, est d'observation commune; les voies biliaires sont réduites alors à deux conduits *hepato-enterici* (2).

L'abouchement du canal cystique dans le conduit hépatique droit est une disposition normale chez le chien, ainsi que nous avons encore vérifié sur dix exemplaires; cette disposition chez l'homme constitue une anomalie rare : récemment Hovelacque et Sourdin présentèrent à cette Société un cas pareil observé chez l'adulte, en attirant l'attention sur son intérêt chirurgical (3).

Les conduits biliaires acquièrent des dimensions plus considérables

(1) C. VOGT et E. YUNG : *Anatomie comparée pratique*, t. II, p. 810 ; 1894.

(2) SCAMMON : « On the development of the biliary system of animals lacking a gall-bladder in post-natal life. » (*Anatomical Record*, vol. X, t. II, p. 543; 1915.)

(3) HOVELACQUE et SOURDIN : « Anomalie rare des voies biliaires et de l'artère hépatique. » (*Annales d'Anatomie pathologique et d'Anatomie normale médico-chirurgicale*, vol. V, p. 578; 1928.)



chez quelques animaux ne possédant pas de vésicule biliaire (1); on observe aussi une dilatation des conduits biliaires après la cholécystectomie (2, 3, 4). Dans la pièce que nous venons de décrire, on peut remarquer un fait pareil; le conduit hépatique gauche, sans aucun rapport avec la vésicule biliaire, se présente bien plus développé que le conduit hépatique droit qui reçoit l'abouchement du canal cystique.

(Travail de l'Institut d'Anatomie de la Faculté de Médecine de Porto, subventionné par la « Junta de Educação Nacional ». Directeur : Professeur J.-A. Pires de Lima.)

### A PROPOS D'UN NOUVEAU CAS DE MUSCULUS STERNALIS CHEZ UN MONSTRE EXENCÉPHALIEN.

par

Luis de Pina

L'Institut d'Anatomie de la Faculté de Médecine de Porto a reçu, au mois de décembre 1930, un petit monstre originaire de la Guinée Portugaise, qui avait vécu quelques jours encore après la naissance, et qui avait été envoyé de cette colonie par le docteur Monteiro Felipe. Le monstre, un exencéphalien, était fils d'indigènes originaires du Cap Vert et avait la couleur de ses parents. Afin de l'étudier au point de vue anthropologique je l'ai disséqué complètement. Le travail définitif sera publié dans une revue portugaise, et dans cette note je présenterai seulement l'observation d'un présternal double trouvé chez cet individu. En outre, je tâcherai de faire la statistique actuelle de la fréquence de ce muscle chez les tératencéphaliens observés par des savants étrangers et portugais, en tenant compte des travaux déjà publiés par M. le professeur J.-A. Pires de Lima sur des cas de présternaux chez des monstres semblables (5).

Le muscle de cet enfant était bilatéral (fig. 1). Le gauche (*S. g.*), trois fois plus grand que le droit (*S. d.*), s'attachait presque verticalement sur la face antérieure du sternum (*St.*), en haut et en bas sur cet os et sur la face anté-

(1) MANN, BRIMHALL et FONSTER : « The extrahepatic tract in common domestic and laboratory animals. » (*Anatomical Record*, vol. XVIII, p. 47 ; 1920.)

(2) STARR, JUDD et MANN : « The effect of removal of the gall-bladder. » (*Surgery Gynecology and Obstetrics*, vol. XXIV, p. 437 ; 1917.)

(3) GIULIANI et FECI : « Risultati lontani della colecistectomia. » (*Archivio Italiano di Chirurgia*, vol. XXVII, p. 301 ; 1930.)

(4) AMOROSI : « Le modificazione del coledoco dopo colecistectomia studiate dal punto di vista istologico. » (*Archivio Italiano di Chirurgia*, vol. XXVII, p. 727 ; 1930.)

(5) PIRES DE LIMA : « Le muscle présternal et la morphologie du grand pectoral chez les monstres tératencéphaliens. » (*Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, t. 88 c., 1923.)

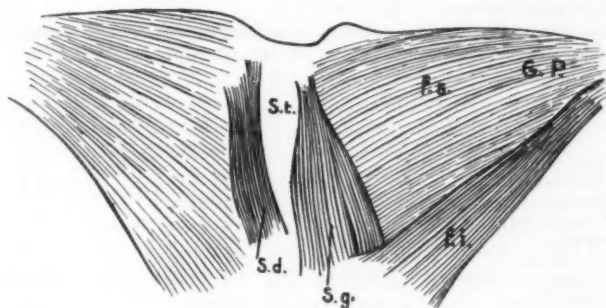
— « Musculus sternalis and the morphology of the pectoralis major in teratencephalous monsters. » (*Archives Portugaises des Sciences biologiques*, 1, 2 ; 1923.)

rière du muscle grand pectoral ; mais ce muscle se clivait facilement en deux parties (*f.s. et f.i.*), de telle sorte qu'une portion du présternal s'enfonçait entre elles et se plaçait en arrière du faisceau pectoral inférieur (*f. i.*), pour aller s'attacher sur l'aponévrose postérieure de celui-ci.

Le présternal droit, plus petit, était aussi placé presque verticalement devant les extrémités internes des faisceaux charnus du muscle grand pectoral, sur lesquelles il s'attachait, ainsi que sur la face antérieure du sternum. Les deux présternaux présentaient les mesures suivantes :

*Droit :*

Longueur .....	30 mm.
Largeur maxima .....	8 "
Distance maxima de la ligne verticale mésosternale .....	3 "
Distance de la fourchette du sternum à l'extrémité supérieure du muscle .....	6 "



*Musculus sternalis.*

*Gauche :*

Longueur .....	38 mm.
Largeur maxima .....	17 "
Largeur de la partie cachée par le faisceau inférieur du muscle grand pectoral .....	4 "
Longueur de cette partie .....	8 "
Distance maxima de la ligne verticale mésosternale .....	6 "
Distance de la fourchette du sternum à l'extrémité supérieure du muscle .....	10 "

Ce cas est très semblable, en ce qui concerne le côté gauche, à l'observation VII (fig. 4) décrite par le professeur Pires de Lima (1) et aussi à celle de Sclavunos, citée par le professeur Stefan Rozycki (2). Le nombre des tératencéphaliens disséqués jusqu'à aujourd'hui en Portugal est de quatorze (treize cas du professeur Pires de Lima, plus celui qui est le

(1) PIRES DE LIMA : « Musculus sternalis... », *op. cit.*

(2) STEFAN ROZYCKI : Zagadnienie mięśnia mostkowego. » (*Archiwum Nauk antropologicznych*, n° 2, t. 30, Varsovie, 1927.)

sujet de cette note). Tous les présternaux trouvés dans cette série de quatorze individus sont bilatéraux. Le professeur Pires de Lima (1) désigne comme tératencéphaliens, dans le travail cité, tous les monstres à agénésie totale ou partielle de l'encéphale (anencéphaliens, exencéphaliens et pseudencéphaliens de Geoffroy-Saint-Hilaire). Chez les monstres disséqués par ce professeur, il y avait, à côté du présternal, agénésie de la portion moyenne du grand pectoral (trois cas), et, dans quelques autres, fusion des deux grands pectoraux sur la ligne verticale mésosternale, séparation de ses faisceaux (comme chez mon sujet), ou même des faisceaux accessoires, etc. Le professeur Pires de Lima nous dit que, jusqu'à l'époque de son travail, il y avait quatre-vingt-dix-huit tératencéphaliens disséqués, ce qui donne le pourcentage de 44,8 % pour la fréquence du muscle présternal. Le pourcentage portugais de ces monstres est de 35,7 % (cinq cas sur quatorze individus). On voit que ce nombre est très supérieur à celui de la fréquence du muscle présternal chez les individus portugais normaux : 3,3 % (2).

On peut donner encore un tableau où sont représentés les pourcentages de la fréquence de ce muscle chez les tératencéphaliens :

AUTEURS	NOMBRE D'OBSERVATIONS	NOMBRE DE CAS	POURCENTAGE
Abraham .....	11	6	54,5
Shepherd .....	9	8	88,9
Dwight .....	4 ou 6	1	"
Cunningham .....	6	1	16,7
Windle .....	27	10	37,0
Le Double .....	1	1	"
Eisler .....	7	4	57,1
Strandberg .....	9	5	55,5
Pichler .....	5	2	40,0
Yap .....	10	4	40,0
Taniguchi .....	7	3	42,9
Locchi .....	16	8	50,0
Pires de Lima et Luis de Pina..	14	5	35,7
Total .....	126	58	

J'ai mis dans ce tableau, organisé d'après ceux de Yap (3), Taniguchi (4), Rozycki (5), et Pires de Lima (6), les pourcentages de Pichler et Taniguchi, qui n'existaient pas dans le tableau du professeur Pires de

(1) PIRES DE LIMA : « Musculus sternalis... », *op. cit.*

(2) A propos de la morphologie et de la fréquence du musculus sternalis chez les Portugais, les professeurs Pires de Lima, Hernani Monteiro, Vilhena et Amandio Tavares et les docteurs Oscar Ribeiro, Sousa Pereira et l'auteur de ce travail ont publié déjà quelques notes.

(3) E. YAP : « Musculus sternalis in Filipinos. » (*Anatomical Record*, vol. 21; 1921.)

(4) T. TANIGUCHI : « Zur Kenntnis des m. sternalis bei den Japanern, nebst Bemerkungen über dessen häufigeres Vorkommen bei ben Anenkephalen. » (*Folia Anatomica Japonica*, Yotsuya, Tokyo, Bd IX, H. 1 nov. 1930.)

(5) S. ROZYCKI : *Op. cit.*

(6) PIRES DE LIMA : « Musculus sternalis... », *op. cit.*

Lima; celui de Strandberg, qui a été indiqué par Yap et Taniguchi et qu'on voit dans les statistiques des professeurs Pires de Lima et Rozycki; et encore celui de Dwight, présenté seulement par le professeur de Porto. Le pourcentage donné par R. Locchi (1), parce que trop récent (1930), n'a pas été indiqué par ces auteurs. On peut donc établir le pourcentage de 46 pour la fréquence du muscle présternal obtenue sur toutes les séries du tableau précédent (cinquante-huit cas chez cent vingt-six sujets). Le professeur Rozycki présente dans son travail un autre tableau de pourcentages identiques, d'après les statistiques de Windle, Eisler, Pichler et les siennes propres, que je donne ici :

Windle .....	1889	50,0 %
Eisler .....	1901	48,0 %
Pichler .....	1911	47,6 %
Rozycki .....	1921	46,4 %
Luis de Pina.....	1931	46,0 %

On voit que la valeur diminue au fur et à mesure qu'augmentent les séries.

*(Travail de l'Institut d'Anatomie de la Faculté de Médecine de Porto, subventionné par la « Junta de Educação Nacional ».  
Directeur : Professeur J.-A. Pires de Lima.)*

#### LA MISE EN ÉVIDENCE PAR LA RADIOGRAPHIE DU SYSTÈME LYMPHATIQUE CHEZ LE VIVANT

par

Roberto Carvalho, Alvaro Rodrigues et Sousa Pereira

Bien que, depuis une époque reculée, elle ait mérité l'attention des anatomistes, l'étude morphologique du système lymphatique reste encore aujourd'hui un champ ouvert aux investigations, et certains investigateurs contemporains y ont effectué des recherches d'une réelle valeur.

Utilisant le mercure, le bleu de Prusse (méthode de Gerota), d'autres procédés encore, les anatomistes se sont préoccupés exclusivement de connaître la morphologie et la topographie offerte sur le cadavre par le réseau lymphatique. Mais, si une semblable étude offre un grand intérêt, particulièrement au point de vue anatomique, un autre problème — non moins intéressant et qui pourrait fort bien entraîner les conséquences les plus importantes — se présente à nous dans le moment actuel : le problème de la mise en évidence radiologique du système lymphatique chez le vivant.

Inspirés par les brillants travaux réalisés à Lisbonne sur l'artériographie par les professeurs Egas Moniz et Reynaldo dos Santos, l'idée nous

(1) R. LOCCHI : « Recherches d'Anatomie ethnique sur le musculus sternalis. » (C. R. de l'Association des Anatomistes, 25<sup>e</sup> réunion, Nancy, 1930.)

est venue de chercher à rendre visible sur le vivant le système lymphatique au moyen de la méthode radiographique.

La connaissance de la technique de l'injection des lymphatiques par la méthode de Gerota, — connaissance que deux d'entre nous (1) ont acquise



FIG. 1. — Comme on le voit sur cette figure, l'injection de la substance opaque effectuée de chaque côté, dans un ganglion inguinal, a mis en évidence les canaux lymphatiques qui se portent de chacun de ces ganglions vers les ganglions lombaires.

à Paris chez le professeur Rouvière, auprès duquel nous avons été envoyés par la *Junta de Educação Nacional* — a facilité l'exécution de nos recherches.

Pour la réussite de nos investigations, il était indispensable de trouver

(1) ALVARO RODRIGUES et SOUSA PEREIRA : « Sur les gros troncs lymphatiques de la base du cou. » (*Annales d'Anatomie pathologique et d'Anatomie normale médico-chirurgicale*, 7<sup>e</sup> année, n<sup>o</sup> 8, 1930.)

un liquide qui donnât une bonne image radiographique, et qui pût passer à travers la fine aiguille dont nous nous servions, pour se répandre



FIG. 2. — L'injection faite dans le ganglion inguinal gauche montre, dans cette figure, autour du ganglion injecté, divers canaux lymphatiques tortueux dont quelques-uns se portent vers le bassin. En plus de ceux-ci, on distingue parfaitement un canal lymphatique presque rectiligne qui se porte vers les ganglions lombaires ; on y remarque de nombreux étranglements que nous croyons devoir correspondre aux valvules que présentent les vaisseaux lymphatiques. Radiographie prise quelques heures après l'injection.

ensuite dans les vaisseaux lymphatiques, et en même temps qui ne dût avoir aucune action toxique ni caustique capable de nuire au patient.

Après de nombreuses expériences sur des chiens, commencées en novembre de l'année dernière, avec divers produits contenant des sels



ayant des éléments de poids atomiques élevés, nous sommes parvenus, par l'injection des ganglions inguinaux et du cou, à obtenir des images radiographiques des vaisseaux lymphatiques sur l'animal vivant (1).

Les figures 1 à 4 montrent les radiographies prises au cours de quelques expériences. Nul des animaux sur lesquels nous avons effectué l'injec-



FIG. 3. — L'image du canal thoracique, et d'un vaisseau lymphatique afférent gauche, que représente cette figure, a été obtenue en injectant la solution dans le ganglion inguinal gauche. Cette radiographie, ainsi que les autres, excepté la précédente, ont été prises pendant l'injection.

tion des lymphatiques, et dont nous présentons les radiographies, n'a offert de perturbations post-opératoires.

Comme nos recherches se poursuivent dans le but d'effectuer l'étude radiographique des lymphatiques chez l'homme et d'en montrer l'application clinique, nous pensions ne présenter les résultats obtenus dans les

(1) Nos recherches ont été effectuées sur des chiens soumis à l'anesthésie générale, soit par le somnifène-morphine, soit par l'alcool.

expériences réalisées qu'en une occasion opportune. Mais notre Institut ayant reçu ces derniers jours une publication du service du professeur Funaoka, de Kyoto, contenant diverses notes dans lesquelles est abordée la même question (1), nous avons décidé de présenter à la Société Anatomique, dans une note préliminaire, les résultats acquis dans quelques-unes de nos expériences.



Fig. 4. — L'injection bilatérale des ganglions sous-maxillaires a mis en évidence des vaisseaux lymphatiques efférents de ces ganglions, comme on le voit sur cette figure.

Dans un travail ultérieur, nous exposerons en détail la technique suivie pour les injections et nous indiquerons les substances opaques utilisées, ainsi que les résultats obtenus.

(Travail du Laboratoire de médecine opératoire de la Faculté de Médecine de Porto [Portugal], subventionné par la « Junta d'Educação Nacional », et du Laboratoire de radiographie du docteur Roberto Carvalho.)

(1) « Arbeiten aus der dritten Abteilung des Anatomischen Institutes der Kaiserlichen Universität Kyoto. Herausgegeben von Prof. Dr. Seigo Funaoka (Vorstand der Abteilung). Serie D. » (*Untersuchungen über die Physiologie der Lymphbewegung*. Heft I, *Die Röntgengraphie des Lymphgefäßes*. Kyoto, 1930.)

## CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE L'ARTÈRE THYROÏDIENNE INFÉRIEURE

par

S. Radoïevitch et S. Boucourov

I. — L'artère thyroïdienne inférieure, placée à son origine sous-clavière en dehors de l'artère vertébrale, pour passer en dedans vers la glande thyroïde, place sa portion horizontale sur un plan antérieur à celui de l'artère vertébrale. C'est la disposition classique et, pour ainsi dire, constante. Cependant, les rapports réciproques de ces deux vaisseaux peuvent changer et, au lieu de passer en avant, la thyroïdienne peut passer en arrière de la vertébrale (fig. 1, obs. I).

C'est l'étude de cette inversion des rapports, intéressante tant au point de vue anatomique que chirurgical, et qui jusqu'ici n'a pas été faite d'une façon systématique, qui sera le principal objet de notre communication.

Nos recherches ont porté sur 115 cadavres, soit 230 artères thyroïdiennes.

Sur 115 cadavres, nous avons observé 111 fois les rapports normaux, c'est-à-dire l'artère thyroïdienne passant en avant de l'artère vertébrale; dans quatre autres cas, la crosse de la thyroïdienne, au lieu d'être antérieure, fut postérieure par rapport à l'artère vertébrale.

Nous décrirons rapidement ces quatre cas.

CAS I. — Il s'agit d'un adulte âgé. L'artère vertébrale droite se détache de l'artère sous-clavière un peu en dedans de l'artère thyroïdienne. De là, elle remonte verticalement, et, après avoir dépassé les trous transversaires des vertèbres cervicales VI et V, s'engage dans celui de la vertèbre IV.

L'artère thyroïdienne inférieure du même côté naît comme à l'ordinaire du tronc thyrocervical, puis elle remonte jusqu'au niveau de l'apophyse transverse de la sixième vertèbre cervicale; changeant ensuite de direction, elle passe en arrière de l'artère vertébrale et va se terminer dans la glande thyroïde.

CAS II. — Le deuxième cas est tout à fait analogue au précédent. L'artère thyroïdienne inférieure droite naît de la sous-clavière, un peu en dehors de l'origine de l'artère vertébrale, puis elle remonte un peu au-dessus du niveau de l'apophyse transverse de la sixième vertèbre cervicale; changeant ensuite de direction, elle passe en arrière de l'artère vertébrale. Si l'on examine de plus près l'artère vertébrale,



FIG. 1. — L'artère thyroïdienne inférieure passe en arrière de l'artère vertébrale.

vertèbre cervicale; changeant ensuite de direction, elle passe en arrière de l'artère vertébrale. Si l'on examine de plus près l'artère vertébrale,

on s'aperçoit qu'elle est plus découverte que normalement et qu'au lieu de pénétrer dans le sixième elle pénètre dans le quatrième trou transversaire.

CAS III. — Même rapport entre la thyroïdienne droite et la vertébrale correspondante que dans les deux cas précédents, sauf que la vertébrale remonte d'une vertèbre plus haut que dans les deux cas précités et pénètre dans le trou transversaire de la troisième vertèbre cervicale.

CAS IV. — Femme âgée. L'artère vertébrale droite pénètre dans le trou transversaire de la cinquième vertèbre cervicale. L'artère thyroïdienne inférieure du même côté, après avoir pris naissance du tronc thyro-bicervico-scapulaire en dehors de la vertébrale, pour gagner la glande thyroïde, passe en arrière de cette dernière artère.

Quoique le nombre de cadavres examinés ait été restreint, nous pouvons, au moins provisoirement, dans cette première note, évaluer le pourcentage du passage rétro-vertébral de l'artère thyroïdienne à 3,5 % en tenant compte du nombre de cadavres et à la moitié, soit 1,75 par rapport au nombre d'artères examinées.

Cette disposition rétro-vertébrale de l'artère thyroïdienne, très peu connue en général, a été cependant signalée par plusieurs auteurs, notamment par Tiedeman (1), Quain (2), Grüber (3), Livini (4), Rolando, Jonesco (5), Dubreuil-Chambardel (6), Vallude et Ziarni (7), et tout récemment par Jatzuta (8) et notre ami Fischer (9).

La lecture des observations publiées par ces auteurs, ainsi que nos recherches personnelles, nous permettent de faire quelques remarques.

C'est tout d'abord la très grande prédominance de cette anomalie au côté droit. Il en a été ainsi dans la grande majorité des cas publiés, comme dans nos quatre cas personnels. Habituellement, l'anomalie est unilatérale; nous la relevons bilatérale dans un cas de Jatzuta.

D'autre part, il semble que cette disposition rétro-vertébrale de l'artère thyroïdienne ne s'observe que lorsque l'artère vertébrale est elle-même anormale, lorsqu'au lieu de pénétrer dans le sixième trou transversaire, elle entre dans le trou d'une vertèbre située plus haut.

Il en a été ainsi dans nos quatre observations et presque dans toutes les observations publiées par d'autres auteurs.

Dans deux de nos cas, l'artère vertébrale pénètre dans le trou transversaire de la quatrième vertèbre cervicale; dans le troisième cas, dans celui de la troisième vertèbre cervicale, et dans le quatrième cas dans celui de la cinquième vertèbre cervicale.

En conclusion, nous soulignons que la disposition rétro-vertébrale de

(1) TIEDEMANN : *Tabula arteriarum. Supplementa ad tabulas*, 1822.

(2) QUAIN : *The Anatomy of the arteries body*, 1884.

(3) GRÜBER : « Anat. Notizen. » (*Archiv. für pathol. Anatomie und Physiol.*, 1870.)

(4) LIVINI : « Studio morfologico della arterie tiroidea. » (*Lo Sperimentale*, 1900.)

(5) JONESCO : *Sympathique cervico-thoracique*, Paris, Masson, 1924.

(6) DUBREUIL-CHAMBARDEL : *Variations des artères du membre supérieur*, Masson, 1926.

(7) VALLUDE et ZIARNI : *Soc. Anat. de Paris*, 15 avril 1926.

(8) JATZUTA : « Sur une variation très rare de l'artère thyroïdienne inférieure. » (*Bull. de la Soc. Anat.*, 1925, p. 85; *Russk. Khirurg. Archiv.*, XXI, 2.)

(9) H. FISCHER : *Soc. Anat. de Paris*, 7 janvier 1926.

l'artère thyroïdienne inférieure, malgré l'opinion contraire de certains auteurs, ne constitue pas une anomalie extrêmement rare, puisque, si on la recherche d'une façon plus systématique, on voit qu'elle se rencontre dans 3 à 4 % des cas environ. Et c'est la fréquence relative de cette disposition qui constitue son intérêt non seulement anatomique, mais, aussi chirurgical, en raison des interventions pratiquées sur elle.



FIG. 2. — Trajet anormal de l'artère thyroïdienne inférieure.

ce chemin intra-musculaire qu'elle se dégage et se dirige d'arrière en avant vers la face profonde de la glande thyroïde (fig. 2).

Il nous semble que cette anomalie n'a pas encore été signalée.

2° Dans un autre cas, il s'agit d'une artère thyroïdienne inférieure gauche qui prend son origine au niveau de la crosse de l'aorte. Cette origine se fait entre celles de la sous-clavière gauche et de la carotide primitive gauche. La thyroïdienne remonte ensuite parallèlement au nerf récurrent, d'abord un peu derrière la carotide, puis à la hauteur de la première vertèbre dorsale, s'en éloigne d'un centimètre en dehors pour se retourner bientôt en dedans vers la glande thyroïde, en passant en avant de l'artère vertébrale (fig. 3).

Ce cas nous paraît intéressant, parce que nous n'en connaissons qu'un seul qui lui soit comparable et qui fut rapporté par Morestin (1) à la Société Anatomique en 1894.

(Travail de l'Institut d'Anatomie  
de la Faculté de Médecine de Belgrade)

(1) MORESTIN : *Société Anatomique*, 1894, p. 527.



FIG. 3. — L'artère thyroïdienne inférieure gauche naît de la crosse de l'aorte.

ns  
rè-  
che  
oit  
cas  
de  
rèt  
hi-  
ati-

rté-  
i a  
ien  
ies  
et

oi-  
ine  
de  
uis  
ère  
rès  
la  
res  
rès  
en

s

e

y

2

0

tere  
in-  
che  
rosse

N.